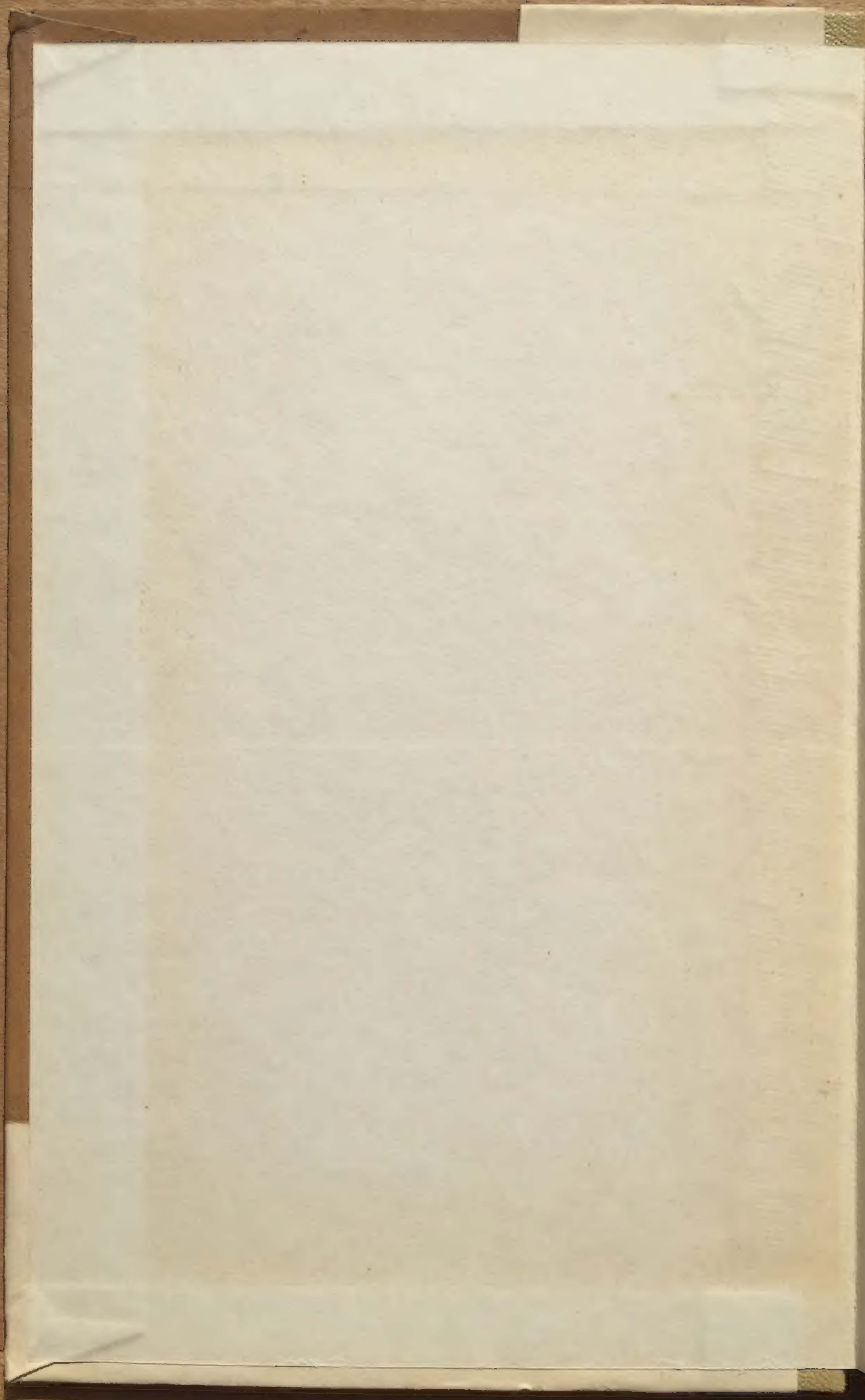


**Д. И. ФРИДБЕРГ**

**ОЧЕРКИ  
КЛИНИЧЕСКОЙ**

**НЕЙРО  
ЭНДОКРИНОЛОГИИ**

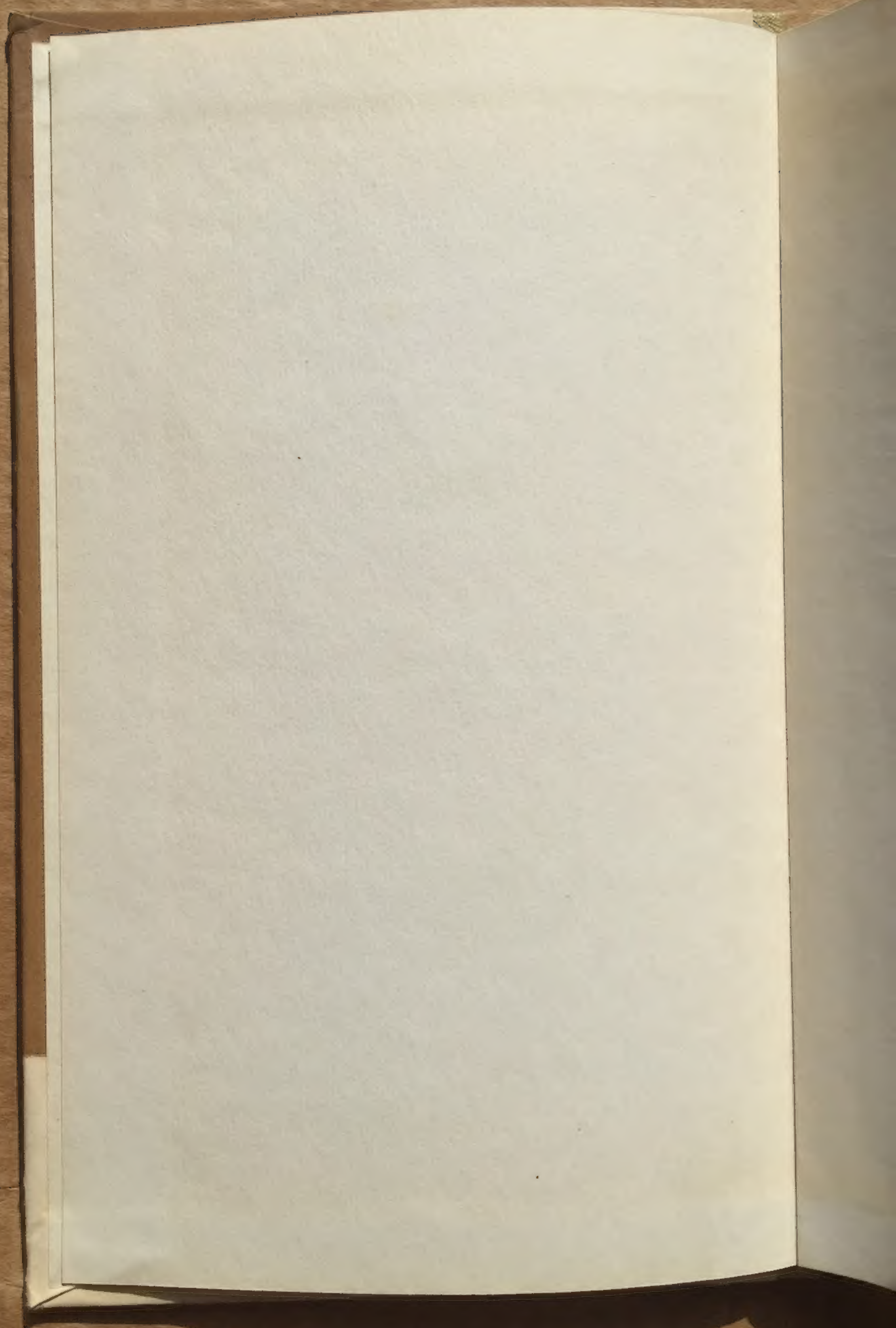








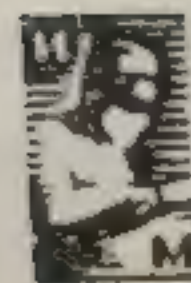






Д. И. Фридберг

ОЧЕРКИ  
КЛИНИЧЕСКОЙ  
НЕЙРО-  
ЭНДОКРИНОЛОГИИ



МОСКВА «МЕДИЦИНА» 1974



### РЕФЕРАТ

*Книга посвящена вопросам симптоматики поражения нервной системы при некоторых эндокринных заболеваниях.*

*На основании многолетних клинических наблюдений, а также патологоанатомических и электрофизиологических данных автор выдвигает ряд оригинальных положений, касающихся этиологии и патогенеза поражений нервной системы.*

*Особого внимания заслуживают неврологический аспект описываемых эндокринных заболеваний, а также рекомендации по рациональной терапии, предложенные автором.*

*Книга содержит обширный документальный клинический материал.*

*Монография рассчитана на врачей-невропатологов, нейрохирургов, терапевтов, эндокринологов.*



## Содержание

Предисловие . . . . .	3
Введение . . . . .	5
Нарушения со стороны нервной системы при межуточно-гипофизарных заболеваниях . . . . .	7
Неврологические и клинико-анатомические параллели при болезни Иценко—Кушинга и синдроме Кушинга . . . . .	44
Клинико-электроэнцефалографические и электромиографические параллели при гипоталамо-спинальном синдроме . . . . .	54
Энцефалит с синдромом злокачественного экзофтальма (экзофтальмический энцефалит) . . . . .	66
Неврологическая характеристика ожирения церебрального генеза . . . . .	143
Л и т е р а т у р а . . . . .	169

Фридберг Давид Иосифович

### Очерки клинической нейроэндокринологии

Редактор Р. И. Ермоленко

Художественный редактор О. Л. Лозовская Корректор О. П. Зубарева  
Техн. редактор Н. И. Людковская Переплет художника О. В. Палеолог

Сдано в набор 29/III 1974 г. Подписано к печати 6/VI 1974 г. Формат бумаги 84×108/32 Печ. л. 5,5 (условных 9,24 л.) 10,78 уч.-изд. л. Бум. тип., № 1.  
Тираж 15 000 экз. МН-74. Цена 79 коп.

Издательство «Медицина». Москва, Петроверигский пер., 6/8.  
Заказ 441. Московская типография № 11 Союзполиграфпрома при государственном комитете Совета Министров СССР по делам издательств, полиграфии и книжной торговли. Москва, 113105, Нагатинская, 1.



## Предисловие

Общеизвестно, что при ряде соматических заболеваний, в том числе и желез внутренней секреции, поражается нервная система. Вместе с тем клиника нервных расстройств недостаточно изучена при эндокринной патологии. Не случайно невропатологам принадлежит выдающаяся роль в создании клинической эндокринологии. Так, акромегалию описал П. Мари, базедову болезнь изучали П. Шарко, П. Мари, Л. С. Минор, С. Н. Давиденков и др.; известное межзачаточнo-типофизарное заболевание названо по имени описавших его невропатолога Н. М. Иценко и нейрохирурга Кушинга. Немало работ, посвященных эндокринным заболеваниям, принадлежит И. Я. Раздольскому, М. Б. Кролю, Н. И. Гращенкову, В. Э. Успенской.

Несмотря на все эти исследования, в клинической картине эндокринных заболеваний имеется немало «белых пятен». На основании многолетней работы в клинике Института эндокринологии Д. И. Фридбергу удалось выявить некоторые новые симптомы, вызванные поражением нервной системы при эндокринных заболеваниях. Свои наблюдения в клинике автор проверил на секционном материале при участии Б. Н. Могильницкого и А. И. Витинг. В лаборатории, руководимой Ю. С. Юсевич, она лично обследовала больных тиреотоксикозом и болезнью Иценко — Кушинга. Были произведены также многочисленные электроэнцефалографические исследования. Основываясь на результатах клинического и специального исследования вегетативной нервной системы, а также на секционных, экспериментальных и электрофизиологических данных, Д. И. Фридберг высказывает ряд положений по поводу патогенеза поражения нервной системы при эндокринных заболеваниях. Следует отметить, что некоторые из этих положений практически доказаны. Это относится в первую очередь к поражению головного и



спинного мозга и особенно мозгового ствола при ряде эндокринных заболеваний.

Другие положения автора, например «о спинальных аппаратах гипоталамуса», высказаны в виде предположения, и это правильно, если учесть сложность проблемы, представляющей, однако, значительный интерес. Сама постановка подобных вопросов неизбежна и может быть полезной на путях улучшения диагностики и применения обоснованных методов лечения. Некоторые исследования автора, в частности о злокачественном экзофтальме и клинических особенностях ожирения церебрального генеза, представляют большой научно-практический интерес.

После предыдущей монографии Д. И. Фридберга о тиреотоксикозе (1961) появилось много работ, в том числе и диссертационных, которые подтвердили многие положения автора (Д. Р. Штульман, Ф. А. Айзенштейн, И. Л. Фольб, Н. Н. Огородова, В. Н. Бабичев, В. Б. Зайратьянц).

Мы полагаем, что настоящая монография представит интерес для многих клиницистов (эндокринологов, невропатологов, нейрохирургов, интернистов) и поставит ряд вопросов, которые требуют новых исследований.

Проф. О. А. Хондкарпан



## Введение

Настоящая работа основана на многолетнем изучении состояния нервной системы при различных эндокринных заболеваниях. Основу клинического материала составили больные, наблюдавшиеся в клинике и поликлинике Института экспериментальной эндокринологии и химии гормонов АМН СССР (прежнее название — Всесоюзный институт экспериментальной эндокринологии Министерства здравоохранения СССР).

Высокий клинический уровень данного учреждения, применение в большинстве случаев современных методов исследования обусловили достоверность и тонкую дифференциацию клинической диагностики эндокринных заболеваний, что в свою очередь обеспечило достоверность клинического материала, представленного автором.

Данные литературы и наши собственные многолетние наблюдения позволяют утверждать, что клиника эндокринных заболеваний в большой степени складывается из симптомов поражения нервной системы, что является следствием теснейшей морфофункциональной взаимосвязи между нервной и эндокринной системой в ходе регуляции физиологических и патологических процессов, протекающих в целостном организме.

За долгие годы работы у автора накопился значительный клинический материал, касающийся неврологических нарушений при эндокринных заболеваниях и представляющий, с его точки зрения, несомненный практический и теоретический интерес. Определенная часть этих наблюдений уже обсуждалась на страницах периодической печати. Интерес к поднятым вопросам, высказанный в ходе обсуждения, появление у автора новых фактов и гипотез, касающихся трактовки и терапии этих расстройств, послужили основным стимулом для создания предлагаемых очерков. Работая над ними, автор понимал, что на современном уровне еще невозможно разрешить часть интересовавших его проблем. Практическое и теоретическое их значение и большой фактический матери-



ал, накопленный автором, все же дали ему право предложить свое понимание ряда из них, хотя, возможно, оно вызовет определенные возражения.

С сожалением приходится констатировать, что проблема эндокринных заболеваний, особенно ее неврологический аспект, все еще не стала достоянием широкой медицинской общественности. Еще недостаточно утвердилось представление о том, что многие эндокринные заболевания на разных этапах или в большей части своего течения проявляются преимущественно неврологическими нарушениями. В свою очередь неврологические заболевания, не имеющие патогенетической связи с эндокринными нарушениями, подчас протекают с симптоматикой, близкой к эндокринным расстройствам. Естественно, ошибки в диагностике и терапии в таких случаях чреватны серьезными, а порой и печальными последствиями. В ходе изложения материала это положение будет иллюстрировано надлежащими примерами.

Автор будет считать свою задачу выполненной, если его работа поможет успешнее решать вопросы диагностики и терапии сложных эндокринных заболеваний и привлечет внимание других исследователей к решению поставленных им проблем.

Без большого труда коллектива сотрудников института данная работа была бы невозможна. Мы приносим глубокую благодарность всем товарищам за их внимание и постоянную помощь в работе.



## Нарушения со стороны нервной системы при межуточно-гипофизарных заболеваниях

Тесная анатомическая и функциональная связь между гипофизом и межуточным мозгом установлена твердо. Поэтому особый интерес представляет изучение симптомов поражения нервной системы при церебрально-гипофизарных заболеваниях. Среди советских авторов, интересовавшихся проблемой церебрально-гипофизарных отношений, следует особенно упомянуть Л. С. Минора (1919), Я. А. Ратнера (1925), Л. Я. Пинеса (1932), Н. М. Иценко (1937), Е. А. Васюкову (1943), Н. М. Гринштейна (1945), Н. А. Шерешевского (1946), Б. Н. Могильницкого (1946), Г. И. Маркелова (1948), Г. Д. Лещенко (1951), Н. М. Дразнина (1953), В. Г. Барапова (1954), Н. И. Гращенкова (1956), А. Я. Впленклин (1958), И. Б. Хавина (1958), Е. И. Таракапова (1961), А. И. Витинг (1961), Л. Б. Литвака (1962), Ф. А. Айзенштейна (1964), А. М. Вейна (1966), Н. С. Четверикова (1968), И. А. Эскина (1968), Д. Г. Шефера (1971) и др.

В последние годы в советской литературе появляется все больше работ, посвященных разным сторонам нейроэндокринных отношений. Н. М. Иценко отметил, что при описанном им синдроме имеется ряд симптомов только в пределах определенных областей тела — это относится к бородавкам, фурункулам, ожирению и т. д. Наши наблюдения вполне подтверждают это. Нами было обращено внимание еще и на то, что подобное регионарное распространение ряда других симптомов поражения нервной системы наблюдается не только при болезни Иценко — Кушинга, но и при других гипоталамо-гипофизарных заболеваниях. Наряду с этим имеются другие явления, possessing общий характер. Представляет значительный интерес, что любой из симптомов, обычных при межуточно-гипофизарных заболеваниях, может наблюдаться также и при поражении других отделов нервной системы, особенно функционально связанных с гипоталамической областью головного мозга. Это относится к расстройству жирового обмена общего и местного характера, ускоре-



нию либо отставанию полового развития, всевозможным трофическим нарушениям, таким, как остеопороз, истончение и опрубенне кожи, ее чрезмерная влажность или сухость, шелушение, так называемые полосы растяжения (*striae distensae*)<sup>1</sup>, изменения оволосения в форме алопеции и гипертрихоза, а также нарушения роста тканей и органов количественного и качественного характера. Наряду с этим возможно появление ряда других признаков поражения нервной системы, например изменений интеллекта, оболочечных симптомов, парезов и параличей конечностей, а также нарушений в сфере черепно-мозговой иннервации и чувствительности. Однако нарушения обменно-трофического и вазомоторного характера занимают при гипоталамо-гипофизарных заболеваниях весьма значительное место. Принимая это во внимание, мы считаем необходимым привести некоторые данные, относящиеся к клинике подобных поражений.

Аппараты трофической иннервации имеются на всех уровнях нервной системы. О. С. Ваьшонок и З. Ю. Светник (1934) изучали трофические функции коры головного мозга. При механическом раздражении коркового поля 6 у экспериментальных животных авторы наблюдали замедленное заживление язв на лапе противоположной стороны. Ф. М. Лисица (1938) показала, что при раздражении коры мозжечка замедляется заживление язв, а разрушение коры мозжечка ускоряет этот процесс. А. М. Гринштейн (1925) описал больного, у которого ожирение развилось после закупорки задней нижней мозжечковой артерии. А. М. Гринштейн считал, что ожирение у этого больного связано с нарушением дисцефальной иннервации проводникового характера. М. Б. Кроль (1936) говорил о патогенетическом родстве изменений кисти при сирингомиелии и акромегалии, учитывая зависимость тех и других нарушений от поражения симпатических элементов в головном и спинном мозге. Л. Я. Пинес с сотр. (1932) показали, что при удалении отдельных эндокринных желез (надпочечника, щитовидной, яичника и др.) у здоровых лабораторных животных возникают дистрофические изменения в клетках переднего, бокового и заднего рогов спинного мозга на определенном для каждой железы уровне. О. В. Николаев (1928), раздра-

<sup>1</sup> Как известно, эти полосы являются следствием не растяжения кожи, а нарушения ее трофики, и правильнее был бы термин «дистрофические полосы» (*striae dystrophicae*).



жая на разных уровнях область бокового рога у собак, показал, что существует строгая раздельная спинальная иннервация для малой и большой кривизны желудка, для тонких и толстых кишок. В зависимости от уровня раздражения спинного мозга он наблюдал появление язв и кровотечение только в каком-нибудь одном из перечисленных отделов пищеварительного тракта. В опытах Н. Н. Бурденко и Б. Н. Мотильницкого (1929) при раздражении базально-гипоталамической области язвы и кровотечение возникали на всем протяжении пищеварительного тракта. С этим вполне согласуются и наблюдения Rokintansky (1840), обратившего внимание на то, что при процессах, локализующихся на основании головного мозга, в частности в области дна III желудочка, часто возникает прободение желудка. А. Д. Сперанский, раздражая базально-гипоталамическую область, наблюдал грубые дистрофические нарушения на всем протяжении желудочно-кишечного тракта, а также на коже, в полости рта и глазном яблоке (кератит). Karpluss и Kreidl (1909), раздражая стенки III желудочка, наблюдали изменения артериального давления, частоты пульса, потоотделения, мидриаз. При высокой перерезке спинного мозга (ниже уровня  $C_7$ ) эти изменения в данном эксперименте не возникали, что свидетельствует об участии шейного отдела спинного мозга в реализации изменений, наступающих после раздражения стенки III желудочка. Н. И. Гращенков (1964) писал: «В последующем мы с сотрудниками наблюдали палочные язвы двенадцатиперстной кишки или желудка наряду с другими симптомами патологии гипоталамической области, которые под воздействием разных форм патогенетической терапии проходили и могли вновь возникнуть в связи с тем или другим патогенным фактором». В опытах Е. П. Миланевич (1956) при перерезке спинного мозга собак были обнаружены геморрагический выпот в серозных полостях, геморрагическое содержимое в полости желудка и точечные кровоизлияния в его слизистую оболочку. Уже в первые дни после перерезки спинного мозга в солнечном сплетении были обнаружены дегенеративного характера изменения нервных волокон.

Значительные изменения функционального состояния внутренних органов могут возникнуть после травмы спинного мозга. Т. И. Майоров (1956) наблюдал изменения желудочной секреции при травме спинного мозга.



В. М. Угрюмов (1963) описывает снижение секреции желудочного сока при травме шейного и верхнегрудного отделов спинного мозга. А. И. Пряхина (1963) отметила снижение антитоксической функции печени у больных после травмы спинного мозга и конского хвоста. Травма спинного мозга влечет за собой также изменение периферических сосудистых реакций. Р. П. Угрюмова (1963) наблюдала нарушения менструального цикла у женщины на протяжении от 4 месяцев до 1½ лет после травмы позвоночника. По истечении этих сроков оставались те или иные нарушения цикла. Все это говорит о наличии спинальной регионарной вегетативной иннервации.

Большое количество наблюдений подобного рода имеется в вышедшей в 1963 г. монографии М. П. Постолова «Изменения в некоторых внутренних органах при травмах спинного мозга».

И. М. Иценко (1946) описал множественное поражение желез внутренней секреции при патологии промежуточного мозга. Хорошо известно, что железы внутренней секреции (Л. Я. Пинес, 1956), как и все органы вообще (А. М. Гринштейн, 1946; Grewing, 1926), имеют также и спинальную вегетативную сегментарную иннервацию. Charcot (1886) находил изменения костей, суставов и кожи при заболеваниях спинного мозга. Д. И. Фридберг описал пороз костей при тиреотоксической миелопатии (1961) и вторичных изменениях спинного мозга при первичных процессах в гипоталамусе (1957, 1961, 1966, 1969). Д. И. Файнштейн (1945) отметил пятнистый остеопороз и резко выраженный диффузный остеопороз с истончением кортикального слоя при ранениях спинного мозга, сопровождавшихся выраженным болевым синдромом. Пятнистый остеопороз и другие значительные изменения костной ткани наблюдали А. М. Розенцвайг и Л. В. Дервилье (1938) при гемиплегии с вовлечением таламуса и гипоталамуса.

Влияние симпатической и парасимпатической системы на тонус мышц, кожную чувствительность, состояние трофики головного и спинного мозга изучали Г. И. Маркелов (1948), Н. С. Четвериков (1968) и др. На основании экспериментальных данных Г. И. Маркелов считает, что существует система замкнутой связи между шейным симпатиком и гипоталамусом через каротидный спуск и вегетативные элементы мягкой мозговой оболочки. Базируясь на своих клинических наблюдениях, Ф. М. Лис-



тицкая и И. И. Шогам (1963) высказывают предположение о том, что разные симпатические узлы имеют свое представительство в гипоталамической области. Неоднократно отмечался рост молочной железы у бойцов на стороне ранения спины в области симпатической цепочки (Х. И. Ерузалимчик, 1948). С другой стороны, при односторонней либо двусторонней гинекомастии Д. И. Фридберг постоянно наблюдал соответственно корешковый полупояс или пояс гиперальгезии на уровне D<sub>4</sub>.

Одной из функций нервной системы является обеспечение трофики тканей и органов. Нарушения трофики возможны при поражении разных отделов нервной системы, причем в зависимости от локализации возникает дистрофия разного характера и формы. Достаточно вспомнить нейродистрофию при поражении переднего и заднего корешков, переднего, бокового и заднего рогов спинного мозга; очень отличаются по форме между собой остеоартропатия позвоночника и суставов конечностей при туберкулезе, хейромегалия при сирингомиелии, трофическая язва при травматических и огнестрельных поражениях нервов, атрофия мышц при поражении переднего рога, при плекситах, невритах, полиневритах.

Таким образом, не остается сомнения в том, что в системе вегетативной и трофической иннервации от коры головного мозга и до внутриорганных нервных аппаратов имеется ряд этапных станций, центров, влияние каждого из которых распространяется на определенные области тела. Особо крупную станцию, являющуюся этапным центром многих сложных функций и большим координирующим узлом в этой системе, представляет собой гипоталамус. Вегетативный аппарат спинного мозга влияет на эти же функции в более ограниченном участке тела.

При разных церебрально-гипофизарных заболеваниях мы наблюдали симптомы общего и местного (сегментарного) характера. Наиболее резко они выражены при болезни Иценко — Кушинга. При этом заболевании наряду с распространенным порозом костной ткани имеются значительно более резко выраженный сегментарный ее пороз, дистрофические полосы обычно на двух уровнях: верхнем (на уровне сегментов D<sub>2-4</sub>) и нижнем (от D<sub>10</sub> до L<sub>1</sub>). Следует подчеркнуть, что при разных церебрально-гипофизарных заболеваниях отложение жира проис-



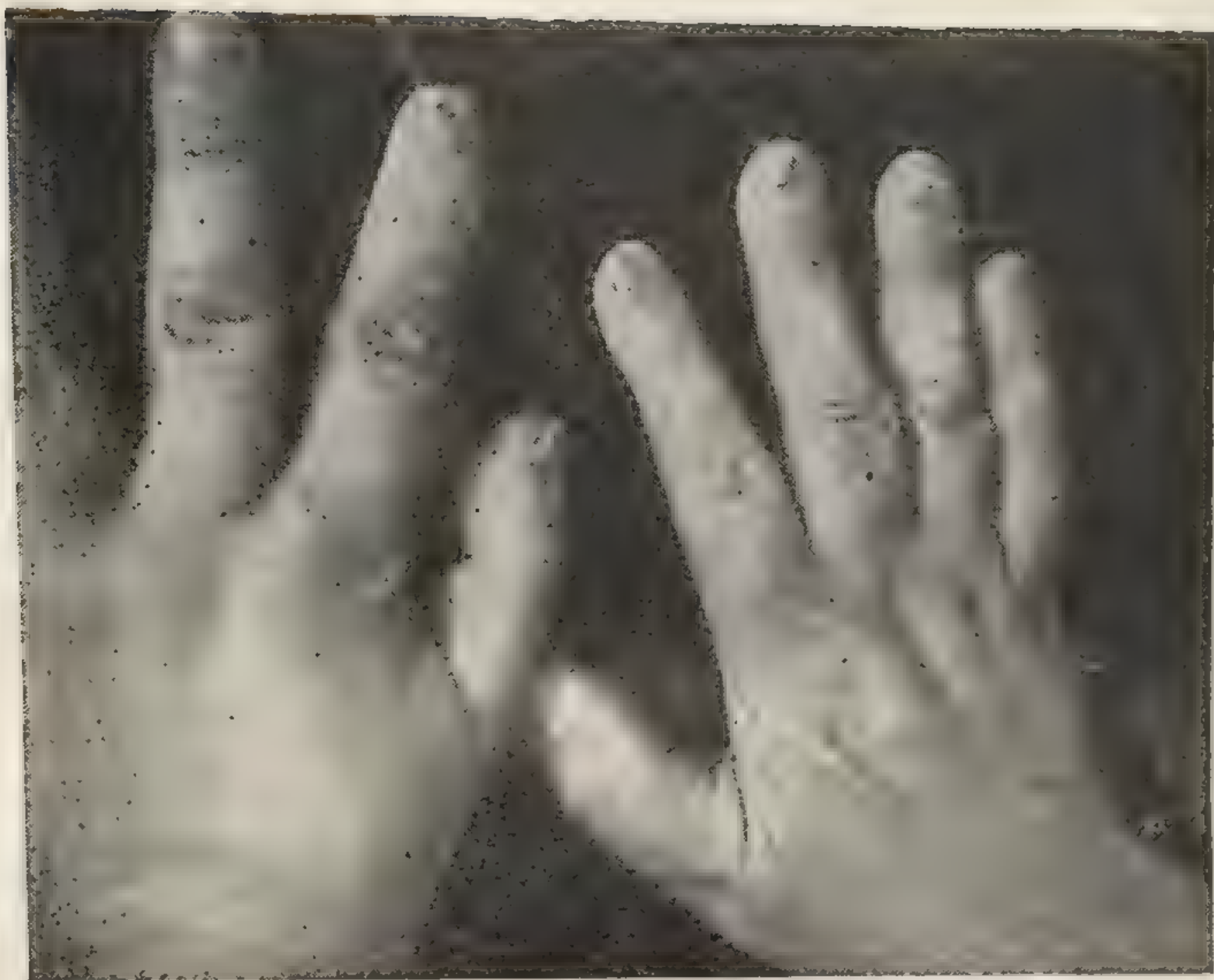
ходит на уровнях, типичных только для данного заболевания. Так, при поражении гипоталамуса отложение подкожного жира может распространяться на ограниченные области, тогда как при поражении ствола головного мозга ожирение носит общий характер.

При болезни Иценко — Кушинга жир не отлагается на конечностях, а при адипозо-генитальном синдроме типично ожирение бедер, ягодиц и живота. Неодинакова при этих заболеваниях также и консистенция жировых масс. Если при болезни Иценко — Кушинга они часто бывают мягкими, некомпактными и приближаются к состоянию разжижения либо пушистости, то при адипозо-генитальной дистрофии они отличаются плотностью и упругостью. Вероятно, это зависит от разного химического состава жира. При болезни Иценко — Кушинга наблюдается довольно симметричная дистрофия ногтей на руках и ногах (рис. 1). Они могут изменять свою форму, становясь плоскими либо принимая форму желобка. В других случаях появляется их грубый гиперкератоз, а потом наступает и распад. Основа этого явления ни в коем случае не грибковая, что видно хотя бы из того, что грубые изменения ногтей сопровождаются здесь дистрофическими изменениями кожи и что они могут при ремиссии подвергаться обратному развитию (рис. 2). Естественно, ткани с нарушенной трофикой могут чаще поражаться грибковыми заболеваниями, чем здоровые ткани. На рис. 3 виден гипертрихоз там, где дистрофия ногтя выражена более резко (болезнь Иценко — Кушинга).

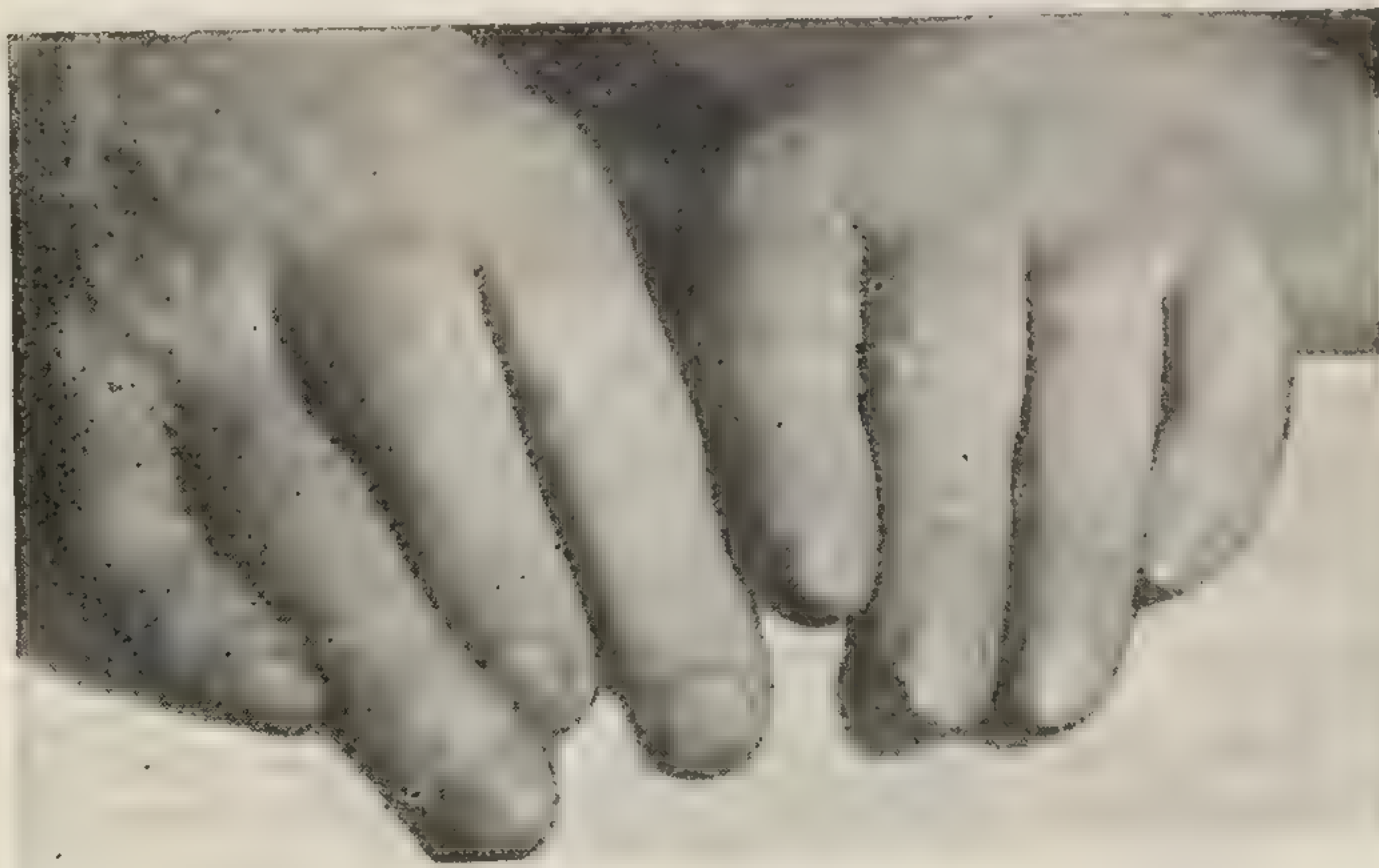
Нами было подвергнуто специальному обследованию 50 больных акрометалией и 100 больных болезнью Иценко — Кушинга. При этом были обнаружены некоторые симптомы неврологического характера, насколько нам известно, в литературе не отмеченные. Так, из 50 больных акрометалией сегментарная гиперальгезия была отмечена у 32, парез поднимания, менее — приведения и отведения плеча (в основном *mm. trapezium, deltoideus, pectoralis major et minor, latissimus dorsi*), парез сгибания, разгибания и отведения бедра (в основном *mm. iliopsoas, psoas major, gluteus maximus, medius, minimus, tensor fasciae latae, piriformis, obturator*), парез тех же мышц плеч и бедер — у 6 больных.

Следует подчеркнуть, что парезы были выражены умеренно.





1. Болезнь Иценко—Кушинга. Резкая дистрофия ногтей и кожи кистей.



2. Значительное улучшение трофики после лечения.





3. Болезнь Иценко—Кушинга. Выраженные дистрофические изменения ногтей ног и гипертрихоз.

Среди 100 больных болезнью Иценко — Кушинга наиболее часто наблюдались следующие симптомы со стороны нервной системы: парез поднимания, менее — приведения и отведения плеча<sup>1</sup> — у 24, парез сгибания, разгибания, отведения бедра — у 35, парез тех же мышц плеч и бедер — у 17, сегментарная гиперальгезия и гиперпатия — у 75, снижение сухожильных рефлексов — у 25, патологические рефлексy — у 24, альтернирующий синдром по типу Мийара — Гублера — у 22, олиго- и ахейрокинез — у 5 больных.

Таким образом, при обоих заболеваниях отмечаются проксимальные парезы конечностей, чаще нижних, и сегментарная гиперальгезия. Однако при болезни Иценко — Кушинга, как видно из приведенных данных, возникают еще и другие изменения со стороны нервной системы. Кроме того, у 2 больных отмечалась катаплексия. Без всякого внешнего повода эти больные падали, не теряя сознания, объясняя это внезапным подкашиванием ног.

Изменения электровозбудимости мышц и нервов при болезни Иценко — Кушинга носили преимущественно ко-

<sup>1</sup> У этих больных имел место парез тех же мышц, что и при акромегалии.



личественный характер. В более выраженных случаях болезни отмечалось отсутствие возбудимости четырехглавой мышцы бедра на гальванический ток при его силе 20 мА.

Наряду с отмеченными выше изменениями при болезни Иценко — Кушинга наблюдаются значительные нарушения в сфере вегетативной иннервации. Потоотделение было исследовано нами йодно-крахмальным методом В. Л. Минора (рис. 4 и 5). Из 15 больных у 2 оно было нормальным, у 4 — сниженным на всех конечностях, у 4 — сниженным на туловище и всех конечностях, у 5 больных потоотделение отсутствовало (за исключением подмышечных впадин, где оно было значительно снижено).

Местный дермографизм был исследован нами у 82 больных. Он был интенсивно розовым у 12, бледно-розовым — у 64, почти не вызывался у 4 и не вызывался у 2 больных. Рефлекторный дермографизм был исследован у 83 больных. Он хорошо вызывался у 7, был снижен у 3 и не вызывался у 73 больных. Симптом «белого пятна» изучался у 82 больных. Оно исчезало в среднем через 4,4 секунды, держалось максимально 15 секунд, не образовалось у 4 больных. Пиломоторный рефлекс был исследован у 77 больных. Он хорошо вызывался у 5, был снижен у 5, отсутствовал у 67 больных. Проба Ашнера была проведена у 88 больных: урежение пульса наблюдалось у 82 больных (в среднем — на 5 в 1 мин, максимально — на 16, минимально — на 2), учащение — у 6 больных (в среднем — на 4 в 1 мин, максимально — на 12, минимально — на 2). Орто- и клиностатическую пробу мы проводили только при хорошем самочувствии и состоянии больных, в частности при отсутствии значительного повышения артериального давления. Эти пробы были проведены всего у 24 больных. Ортостатическая проба вызвала учащение пульса у 22 больных; в среднем — на 22 в 1 мин, максимально — на 44, минимально — на 8. Урежение пульса наблюдалось при этой пробе у 2 больных, в среднем — на 9 в 1 мин, максимально — на 14 и минимально — на 4. Клиностатическая проба показала урежение пульса у 15 больных, в среднем — на 13 в 1 мин, максимально — на 36 и минимально — на 2. Учащение пульса наблюдалось при этой пробе у 19 больных, в среднем — на 10 в 1 мин, максимально — на 20 и минимально — на 2.





4. Болезнь Иценко—Кушинга. Потоотделение имеется только в подмышечной области (исследовано йодно-крахмальным методом В. Л. Минора).

5. Болезнь Иценко—Кушинга. Потоотделение имеется только в подмышечной области.

При оценке значения некоторых из этих вегетативных проб необходимо учесть, что кожа при болезни Иценко — Кушинга значительно истончена, суха, цианотична, подвержена гнойничковым заболеваниям. Этим же (особенно сухостью кожи), по-видимому, объясняется повышение электрического сопротивления кожи, особенно на кистях, стопах, животе, бедрах, нередко — вплоть до



полного отсутствия электропроводимости, которая приближается у этих больных к норме только на лице.

Таким образом, симптомы поражения нервной системы при болезни Иценко — Кушинга можно разбить на несколько групп. Некоторые из этих симптомов, как олиго- и ахейрокинез, наблюдавшиеся у 5% обследованных нами больных, связаны с поражением подкорковых узлов, другие, как альтернирующий синдром по типу Мийара — Гублера, отмеченный в 25% случаев, находятся в зависимости от поражения варолиевого моста, катаплексия же, отмечавшаяся у 2 больных, а также и основная масса нарушений связаны с поражением гипоталамической области головного мозга.

Происхождение парезов мышц проксимальных отделов конечностей и расстройств кожной чувствительности в форме гипералгезии в зоне определенных сегментарных поясов у обследованных нами больных требует специального анализа.

Переходя к топической диагностике амиотрофий и парезов при межуточно-гипофизарных заболеваниях, следует сказать, что в зарубежной литературе имеется несколько работ, посвященных амиотрофии и парезу мышц проксимальных отделов конечностей при болезни Иценко — Кушинга. Marburg первым описал в 1953 г. изменения в мышцах при этом заболевании. Он считал, что больной страдал синдромом Кушинга и прогрессирующей мышечной дистрофией. Müller и Kugelberg (1959) также находили, что при синдроме Кушинга имеется истинная миопатия, подобно «миопатии тиреотоксической», как они обозначают изменения мышц при тиреотоксикозе.

В 1957 г. мы опубликовали основные положения об описанных выше изменениях в нервной системе при межуточно-гипофизарных заболеваниях. Этот симптомокомплекс, в который входят некоторые спинальные явления, мы обозначили как «дисцефально-спинальный синдром»<sup>1</sup> в отличие от других дисцефальных синдромов, где спинальные явления не наблюдаются.

Мы употребляем этот термин не потому, что здесь поражен и гипоталамус, и спинной мозг, т. е. по аналогии с понятиями «пневмопневмония», «менингоэнцефалит» с понятиями «пневмопневмония», «менингоэнцефалит»

<sup>1</sup> Более правильно говорить о «гипоталамо-спинальном синдроме».



лит». Мы подчеркиваем, что эти явления зависят от вторичного вовлечения спинальных аппаратов гипоталамуса при первичном его поражении.

Может возникнуть вопрос, что дает выделение клинического понятия «гипоталамо-спинальный синдром». В диагностике группы межуточно-гипофизарных заболеваний знание этого синдрома может иметь значение для более раннего установления диагноза в тех случаях, когда эти явления разовьются ранее, чем другие убедительные признаки заболевания.

Возвращаясь к вопросу о генезе пареза проксимальных отделов конечностей при межуточно-гипофизарных заболеваниях, мы должны подвергнуть анализу все детали клинической картины. Парезы охватывают здесь проксимальный отдел мышц конечностей — плечо и бедро. Они сопровождаются атрофией и гипотонией соответствующих мышц и изменениями их электровозбудимости, в основном количественного характера. Фасцикуляций и фибрилляций обычно не бывает.

Следовательно, эти парезы нельзя связывать с поражением корешков, так как они не сопровождаются болями, симптомом Ласега и соответствующими расстройствами кожной чувствительности и рефлексов. Поражения симпатических узлов могут вызвать атрофию поперечнополосатых мышц, но они чаще распространяются на одну конечность, реже бывают симметричными и, как хорошо известно, не вызывают пареза поперечнополосатой мускулатуры (Г. П. Конради, 1954; А. М. Гринштейн, Н. А. Попова, 1972).

Таким образом, эти парезы по клинической картине ближе всего стоят к патологии переднего рога спинного мозга. Отсутствие фибрилляций не говорит против этого. Хорошо известно, что даже грубые поражения спинного мозга могут не сопровождаться фибрилляциями, например при болезни Гейне — Медина. Преобладание количественных изменений электровозбудимости мышц у обследованных нами больных объясняется, вероятно, отсутствием глубоких и обширных поражений нервных клеток в более ранних стадиях болезни, о чем говорит и обратимость парезов при ремиссии. Следует также подчеркнуть, что при болезни Иценко — Кушинга обычно отсутствуют провотниковые расстройства. Для точечной диагностики парезов имеет значение, что они развиваются здесь еще до появления выраженных амиотрофий.



А. Г. Никольская (1965) обследовала этих больных методом электромиографии и обнаружила при болезни Иценко — Кушинга и синдроме Кушинга четкие указания на поражение переднего рога спинного мозга. Поэтому мы склоняемся к тому, что поражение переднего рога спинного мозга занимает основное место в генезе пареза мышц плеч и бедер, наблюдающегося при болезни Иценко — Кушинга.

У большинства обследованных нами больных болезнью Иценко — Кушинга (75%) имелась гипералгезия, часто с элементами гиперпатии на уровнях С<sub>3</sub>, D<sub>4</sub>, D<sub>10-12</sub>, L<sub>1</sub>, S<sub>1-5</sub>. Имеющаяся здесь гиперпатия свидетельствует о заинтересованности симпатических элементов. У этих больных имелась болезненность кожной складки, в зонах гипералгезии отсутствовала адаптация к боли, а у некоторых больных боль носила чрезвычайно резкий характер и «разбегалась» на участки, выходящие за пределы зоны. Отмечая здесь наличие заинтересованности симпатических элементов, мы не можем отнести гипералгезию исключительно за их счет, так как поражение симпатических узлов или бокового рога спинного мозга не вызывает гипералгезии в форме корешковых поясов. Для них типично изменение кожной чувствительности в форме пятен, полукуртки, одной целой конечности или ее части. Совпадение локализации дистрофических полосок с корешковой зоной гипералгезии позволяет допустить также значение заднего рога в их генезе.

Клиническая картина гипофизарных и межучточно-гипофизарных заболеваний состоит в основном из симптомов поражения нервной системы, особенно гипоталамической области, где в трех обследованных А. И. Виттинг (1961, 1969) случаях (при болезни Иценко — Кушинга и опухоли надпочечника) имелись явления серозного воспаления. Кроме того, в клеточных элементах коры головного мозга, его ствола и спинного мозга имелись изменения другого характера, а именно дистрофического.

Здесь возникает ряд вопросов и прежде всего почему при болезни Иценко — Кушинга и при синдроме Кушинга, развившемся вследствие опухоли коры надпочечника, имелись одинаковые явления асептического воспаления в диэнцефальной области и базофильная аденома гипофиза; как понимать генез дистрофических изменений в клетках головного и спинного мозга. Возникает вопрос, могли



ли воспалительные явления в гипоталамусе явиться причиной и гиперплазии коры надпочечника, и ее опухоли. В отношении возможности гиперплазии сомнений нет. Болезнь Иценко — Кушинга, несомненно, может быть вызвана энцефалитом.

Представляет также интерес вопрос о том, необходимо ли, чтобы для возникновения того или иного эндокринного синдрома произошло поражение самой гипоталамической области, или это возможно также и при поражении других отделов головного мозга, расположенных выше или ниже этой области, но связанных с ней анатомически и функционально и образующих гипоталамическую систему. Следует пояснить, что именно мы имеем в виду под «гипоталамической системой».

Когда понятием «гипоталамус» пользуется анатом, то имеется в виду ограниченная область головного мозга. Когда же это слово произносит клиницист или физиолог, то имеется в виду понятие огромный и сложный аппарат со стоящим в центре гипоталамусом, связанным, с одной стороны, со многими важнейшими отделами головного и спинного мозга, а с другой — с гипофизом и через него со всеми железами внутренней секреции, с которыми у гипоталамуса имеется и другая связь — через симпатический и парасимпатический аппарат. Отсюда и диапазон влияния как собственно гипоталамуса, так и «гипоталамической системы».

Функция гипоталамуса представляется во многом неясной. В частности, нет достаточных сведений о наличии соматотопики в гипоталамусе.

А. М. Гринштейн (1946) ставит вопрос, имеются ли в гипоталамической области центры в истинном смысле слова или же ассоциативный диффузный аппарат, или и то и другое. Отвечая на этот вопрос, А. М. Гринштейн говорит, что эксперимент доказывает существование в гипоталамической области аппаратов, иннервирующих внутренние органы, но остается неясной более точная их локализация. Известно, что дорсальное ядро блуждающего нерва состоит из расположенных в определенном порядке иннервационных центров ряда внутренних органов. Подобно этому гипоталамическая область связана с боковым рогом, в составе которого имеются иннервационные элементы для потоготделения, пиломоторные и вазомоторные. Поэтому А. М. Гринштейн считает, что можно думать о наличии в гипоталамической



области структуры, аналогичной ядру блуждающего нерва, и что, следовательно, «мы имеем здесь ядра, стоящие в связи с различными группами органов — комплексные органоцентры». Далее он указывает, что наличие центров иннервации отдельных органов не исключает существования в гипоталамической области аппаратов, объединяющих функционально ряды органов при их деятельности.

В работе, посвященной функции ядер подбугровой области, Г. П. Конради (1954) пишет: «Волокна, выходящие из ядер гипоталамической (подбугровой) области, спускаются к среднему, продолговатому и спинному мозгу, оканчиваясь на клетках, аксоны которых образуют преганглионарные волокна вегетативной нервной системы».

Говоря о развитии нервной системы, Н. И. Гращенков (1964) пишет: «Медуллярная трубка составляет, таким образом, спинной мозг с его тремя основными функциями — моторной, рецензорной и вегетативной. Любопытно также отметить, что в то время как моторная и рецензорная пластинки медуллярной трубки простираются неодинаково далеко в оральном направлении (по отношению к головному концу), пограничная борозда, в которой расположены вегетативные центры, достигает межуточного мозга (до *recessus praеopticus*). Это обстоятельство имеет большое значение для понимания тесной взаимосвязи вегетативных ядер спинного мозга, а в последующем — симпатической цепочки с вегетативными ядрами межуточного мозга или, вернее, гипоталамической области». Следовательно, здесь можно проследить пути влияний гипоталамуса на ткани и органы. Не совсем просто, вероятно, и осуществление этих влияний.

Для понимания этого следует обратиться к законам иннервации вообще. Известно, например, мнение Head (1908, 1911) о том, что таламический синдром является результатом расторможения зрительного бугра, причем Foerster (1927) считает, что зрительный бугор тормозится не только корой головного мозга, но и полосатым телом, а А. М. Гринштейн (1946) указывает на возможность в таких случаях раздражающего действия очага, находящегося вблизи рецепторных ядер зрительного бугра. Следовательно, по аналогии имеются основания для того, чтобы предположить расторможение диэнцефальной области (точнее, гипоталамуса) в генезе тех эндокринных



синдромов, при которых имеет место усиление эндокринной функции. Там же, где эта функция изменена в сторону ее ослабления, мы должны предположить заторможение или ослабление деятельности диэнцефальной области (гипоталамуса). К первой категории можно отнести такие заболевания, как гигантизм, преждевременное половое и физическое развитие, возможно, акромегалия, ко второй — нанизм, отставание в физическом и половом развитии. К несколько иной категории принадлежат процессы, при которых ткани претерпевают изменения дистрофического характера, т. е. те заболевания, при которых изменяется структура тканей, например изменения кожи, подкожно-жировой клетчатки и ногтей, мышц, внутренних органов, например при болезни Иценко — Кушинга, при которой поражается сам гипоталамус.

Представляет интерес причина наблюдающихся при этом заболевании изменений в клеточных элементах спинного мозга. Наиболее вероятны следующие возможности.

Первая возможность. Дистрофические изменения клеток спинного мозга, так же как и поражение нейронов головного мозга, обусловлены гормонотоксикозом (стероидным).

Вторая возможность. Поражение межучно-гипофизарного аппарата вызывает дистрофические изменения избирательно в тех клетках спинного мозга, с которыми анатомически и функционально связаны определенные ядра гипоталамической области, пораженные в данном случае. Следовательно, здесь имеет место патология типа вторичного перерождения.

Каков бы ни был генез этих поражений, они должны иметь следствием изменения иннервируемых тканей и органов. При этом должны страдать также другие звенья цепи, а именно клеточные элементы пограничного ствола и превертебральных ганглиев, подобно тому как это имеет место в опытах Л. Я. Пинеса с сотр., когда при удалении разных эндокринных желез у здоровых лабораторных животных быстро развиваются дегенеративные изменения в этих элементах нервной системы, а именно в превертебральных ганглиях, пограничном стволе и в спинном мозге — в клетках переднего, бокового и заднего рогов.

Не имея достаточно убедительных доказательств своей точки зрения, мы все же попытаемся изложить ее и обосновать, хотя, возможно, и в недостаточной степени.



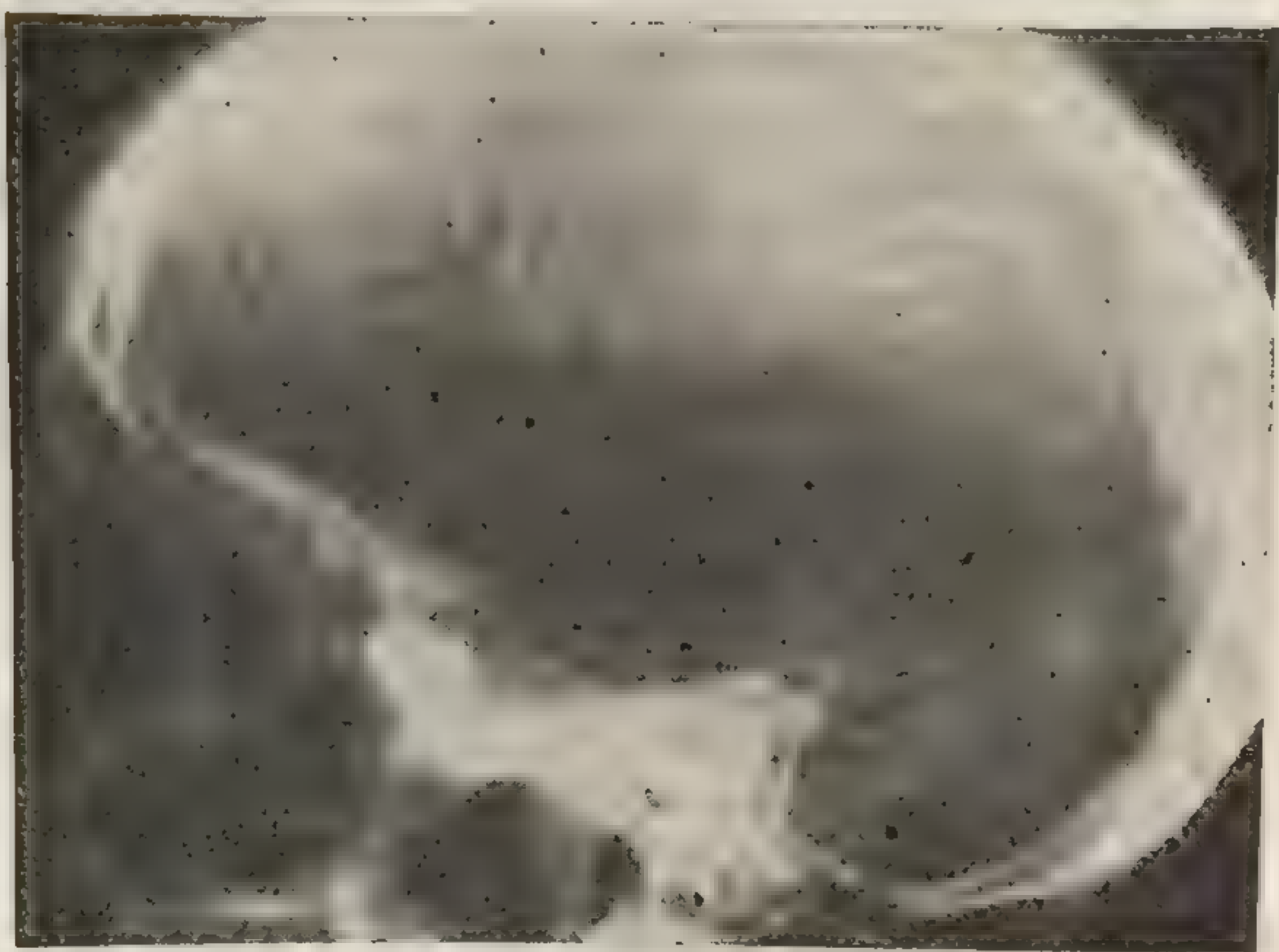
Это необходимо, ибо представленные здесь факты требуют объяснения хотя бы в форме рабочей гипотезы. Мы полагаем, что более вероятно вторая точка зрения, и вот почему.

Работая на протяжении почти двух десятилетий в Институте эндокринологии, мы наблюдали больных разными эндокринными заболеваниями. Возьмем для примера больных сахарным диабетом, развившимся после инфекции. У этих больных мы видели те же спинальные симптомы сегментарного характера, что и при других гипофизарных или межучечно-гипофизарных синдромах, а именно парез мышц проксимального отдела конечностей и гиперальгезию или дизестезию в форме корешковых поясов, располагающихся на определенных уровнях тела. Связать патогенетически с диабетом эти неврологические изменения мы не можем, так как для диабета они не типичны и от него не зависят. Такую же патологию сегментарного характера мы видели у больных, страдавших разными дисцефальными формами: гипогликемическим синдромом при отсутствии опухоли поджелудочной железы, судорогами в типичной для тетании форме, однако без признаков поражения околощитовидных желез и при нормальном содержании кальция в крови. Ту же неврологическую симптоматику мы наблюдали у некоторых больных несхарным диабетом. Таким образом, описываемая здесь неврологическая симптоматика наблюдается при ряде заболеваний, при которых нет истинного поражения эндокринных желез и при которых мы вправе предположить патологию гипоталамической области в ее части, регулирующей обмен. Не лишено интереса, что эти больные выздоравливают при противовоспалительной терапии.

При других заболеваниях, при которых, несомненно, имеется заинтересованность гипоталамуса, но очаг поражения находится не внутри него, а вне, мы не наблюдаем ни пареза мышц проксимального отдела конечностей, ни сегментарной гиперальгезии. Сюда относятся психотенная аменорея с функционального характера очагом в коре головного мозга, ожирение, развившееся при очагах в мезэнцефальной области и в варолевом мосту. В последнем случае поражены проводники, а не сам гипоталамус.

У больной А., получившей пулевое ранение основной кости (рис. 6), наступила аменорея без нарушения де-





6. Больная А. Пулевое ранение основной кости.

тородно  
клонен  
было  
и сегм  
Сре  
редких  
костей.  
звонки  
Больш  
процес  
С. Л.  
и др.,  
Л. Я.  
С. М.  
Н. М.  
шина,  
вероят  
псорна  
и др.)  
женно  
ры (А  
1968,  
в обл  
сутств  
на па  
говори  
при с  
челюс  
тканей  
кова)  
ребер  
(С. А  
го пл  
жени  
посты  
право  
олиза  
галии  
Ос  
олиза  
нарут  
1  
после



тородной функции. У этой больной не было никаких отклонений со стороны нервной системы, в частности не было пареза мышц проксимального отдела конечностей и сегментарной гиперальгезии<sup>1</sup>.

Среди трофических нарушений одним из наиболее редких является, вероятно, остеопороз, т. е. рассасывание костей. Если этот процесс поражает кости таза или позвонки, то положение больного становится угрожающим. Большинство авторов предположительно трактуют этот процесс как нейродистрофический (В. К. Хорошко, 1943; С. Л. Левитин, 1948; С. А. Рейнберг, 1955; Б. Тессарек и др., 1960; Г. И. Лаврищева, 1962; А. П. Вергей и Л. Я. Русакова, 1963; А. И. Розно, И. З. Герман, 1963; С. М. Лишневский, 1964; В. В. Оржешковский, 1966; Н. М. Плотникова, 1968; В. Н. Селиванов, И. Ф. Каньшина, 1968, и др.). В ряде работ содержатся указания на вероятность такого течения. Так, сочетание остеопороза с псориазом (Б. Тессарек, В. В. Оржешковский, 1966, и др.) позволяет заподозрить связь заболевания с поражением вегетативной нервной системы. Некоторые авторы (А. И. Розно, И. З. Герман, 1963; Н. М. Плотникова, 1968, и др.) наблюдали регионарное расширение сосудов в области пораженных участков костной ткани. При отсутствии местного воспаления это вызывает подозрение на парез вазоконстрикторов. Локализация процесса тоже говорит о вероятной заинтересованности нервной системы при остеопорозе. Имеются описания остеопороза нижней челюсти в сочетании со значительной атрофией мягких тканей нижней трети лица (А. П. Вергей и Л. Я. Русакова), пороза IX грудного позвонка и головки VIII и IX ребер, остеопороза левой половины таза и левого бедра (С. А. Покровский, Л. А. Барап, 1965), остеопороза правого плеча вместе с атрофией дельтовидной мышцы, выраженным парезом других мышц этой конечности, ее отеком, усилением оволосения правой половины лица и правой руки с повышением ее температуры на 1°, остеопороза V пальцев обеих стоп при тяжелой форме акромегалии (Remagen, 1967).

Особенно демонстративна благодаря сочетанию остеопороза с другими вегетативно-обменными и трофическими нарушениями описанная В. В. Оржешковским (1966)

---

<sup>1</sup> Не исключено, что здесь имеет место психогенная аменорея после травмы.



больная 21 года. У нее отмечались инфантилизм, гипогенитализм, общее истощение, обширные очаги выраженной инфильтрации и гиперемии кожи живота, волосистой части головы, верхних и нижних конечностей, обильное пластинчатое шелушение, мелкие суставы кистей были деформированы, ногтевые фаланги значительно укорочены, ногти деформированы, поражены псориазом. Кроме того, имелся экзофтальм, на обеих руках и ногах наблюдалась гипестезия по типу перчаток и высоких чулок. Из анамнеза следует, что заболевание развилось в детском возрасте. Однако наличие инфантилизма и гипогенитализма делает более вероятным врожденный характер по крайней мере некоторых из описанных явлений. Таким образом, имелся синдром поражения гипоталамуса. Наряду с этими наблюдался акральный остеолит — литическая резорбция костной ткани, локализованная главным образом в периферических отделах конечностей.

Гипестезию по типу носков отмечал при остеолите и А. А. Мехоношин. Если добавить, что, по данным литературы, рассасывание костей наблюдалось при сирингомиелии, склеродермии, сахарном диабете, то предположение о связи этой своеобразной и тяжелой дистрофии с поражением нервной трофики становится еще более обоснованным.

Переходим к нашему наблюдению, представляющему несомненный интерес.

Больная Т. Х., 19 лет, наблюдалась нами амбулаторно. В клинику Центрального института травматологии и ортопедии АМН СССР поступила с жалобой на «затруднение в ногах при их движениях», больше в левой. В возрасте 4 и 14 лет имели место эпилептиформные припадки. Настоящее заболевание — ощущение тяжести в левой ноге — возникло в конце 1966 г., когда движения ног еще не были затруднены. За полгода до этого больная упала при игре в волейбол. Зимой 1967 г. упала на правое колено, ощутила при этом боль в левой половине таза и стала прихрамывать. Предполагали туберкулезный коксит, эозинофильную гранулему, ретикулосаркому. Однако противотуберкулезное лечение, рентгенотерапия и сарколизин не дали эффекта, явления нарастали. В 1969 г. были обнаружены аутоагрессивные лимфоциты в крови, в связи с чем применялась антилимфоцитарная сыворотка. Улучшения не наступило. Периодически возникало двоение в глазах. На консультации в клинике ЦИТО 26/VI 1969 г. (Д. И. Фридберг) было отмечено: больная спокойна, контактна, жалуется на слабость ног, приступы боли в висках без тошноты, без фотопсий. Объективно: умеренное общее ожирение, особенно живота. Стрижа на левой половине живота, фиолетовые, горизонтальный средне-размашистый нистагм. При тонких мимических движениях, в меньшей степени при оскаливании, правый угол рта стоит не-



сколько ниже, чем левый (Нотнагель), правая посогоубная складка сглажена. Один правый глаз больная закрыть не может (Равийо). Гипотрофия мышц левой голени. Несколько снижен тонус мышц бедер и голеней. Сила нижних конечностей и симптомы паттяжения не исследуются из-за состояния костей таза и головки левого бедра. Произвольные движения нижних конечностей значительно затруднены, особенно в левой, труднее всего — разгибание левой голени. Имеется гиперальгезия в зонах C<sub>3</sub>, D<sub>4</sub>, D<sub>10-12</sub>. Рефлексы с дву- и трехглавой мышцей живые, выше слева, коленные рефлексы живые, выше слева, ахилловы рефлексы сохранены (о разнице сторон судить трудно). Слева — нарек на рефлекс Пуссена, истошаем. Диагноз: дисцефально-спинальный синдром (возможно, энцефалит). Была рекомендована противовоспалительная рентгенотерапия (на оба виска) с последующим лечением антибиотиками. По техническим причинам это лечение предполагалось провести в другом лечебном специализированном учреждении, и больная была выписана.

Вновь она поступила в ЦИТО 12/X 1970 г. При повторной консультации нами было констатиовано значительное нарастание явлений, ухудшение состояния костей таза (рис. 7, а). Общее ожирение, особенно живота, плеч, груди, бедер. Симптом «грязных локтей» в резкой степени. Фиолетовые стрии справа на уровне D<sub>7-12</sub> и бесцветные стрии слева на уровне D<sub>2-3</sub>. Спонтанный нистагм, мягкий, клонический, несколько оживляется в положении на боку, живее — влево. Экзофтальм справа. Резкая атрофия всех групп мышц нижнего пояса — ягодичных мышц с обеих сторон, всех мышц обеих бедер и голеней. Весьма выражена атрофия всех мышц нижних конечностей, особенно бедер. Резко снижена сила обеих бедер при хорошей силе обеих стоп. Имеется выраженный парез мышц бедер, больная не может оторвать от постели вытянутую левую ногу, а также и правую. Активные движения в левом тазо-бедренном суставе резко ограничены. Нерезко выраженная гиперальгезия в зонах C<sub>3</sub>, D<sub>4</sub>, D<sub>10-12</sub> с гиперпатией. Все сухожильные рефлексы сохранены, выше справа. С обеих сторон — нарек на симптом Бабинского, истошаем. Офтальмоскопия: VOU=1,0. Сосок зрительного нерва обеих глаз бледно-розовый, границы четкие, артерии и вены в норме. Содержание в крови неорганического фосфора 2,3 мг%, кальция 10,5 мг%, мукопротеинов 207 ед., белка 7,6%, билирубина 0,3 мг%, протромбин 93, активность щелочной фосфатазы 3,6 ед. В моче кальция 0,507 г/сутки, фосфора 0,700 г/сутки, аминокислота 333,5 мг/сутки. Гликемическая кривая: до нагрузки 66 мг%, через 15 мин — 92, затем — 175, 250, 131, 100, 68 мг%. Остаточный азот 25 мг%. Рентгенограмма черепа без патологии. ЭКГ нормальна.

Электроэнцефалография: общемозговые изменения в виде нарушения основного ритма и негрубой диффузной дельта-активности, преобладающей в передних отделах. Рентгенография: обширная деструкция костей таза слева и головки бедренной кости с протрузией вертлужной ямки и деформация седалищной кости справа, по-видимому, в результате патологического перелома. Крестец разрушен, за исключением I крестцового позвонка и боковой массы справа.

21/I 1971 г. произошло внедрение головки левого бедра в полость малого таза. 26/IV больная была переведена в Институт нейрохирургии АМН СССР, где после обследования (статус см.





7. Больная Т. Х., 19 лет.

а — гипоталамо-спинальный синдром, ожирение; б — обширная деструкция и остеолиз костей таза (более его левой половины); головки бедра и ее внедрение в полость малого таза; II, III, IV, V крестцовые позвонки и копчик разрушены тем же процессом.

ми  
ная  
ми  
тех  
юто  
уча  
тка  
  
при  
дан  
ств  
  
рай  
весе  
обп  
Г. д  
сия  
А.  
и д  
Н. I  
цева  
топу  
А. А  
стей  
(196  
(44  
или  
(12,5  
По д  
регио  
шечн  
ные.  
В  
тер  
женн  
ман  
рупе  
форм  
теме,



выше) был установлен диагноз: сегментарный остеолиз как спинальная дистрофия первично-диэнцефального генеза. Были проведены противовоспалительная рентгенотерапия и лечение антибиотиками.

Учитывая все сказанное выше, мы считаем, что парез мышц проксимального отдела конечностей и сегментарная гиперальгезия при диэнцефальных, точнее гипоталамических, синдромах связаны со вторичным поражением тех клеточных элементов спинного мозга, которые являются этапными спинальными аппаратами гипоталамуса, участвующими в реализации его влияний на органы и ткани.

В связи с этими выводами, которые напрашиваются при анализе нашего материала, представляют интерес данные литературы об изменениях в двигательной и чувствительной сфере при патологии гипоталамуса.

Вообще нарушения в двигательной сфере при поражении гипоталамуса, судя по литературе, наблюдаются весьма часто и носят многообразный характер. Здесь и общая слабость до парезов (Н. М. Иценко, 1946; Г. Д. Лещенко, 1951; А. М. Вялов, 1952, и др.), катаплексия (Н. М. Иценко, 1946; В. М. Слопимская, 1948; А. Я. Минц, 1958; Е. Ф. Давиденкова-Кулькова, 1959, и др.), дистрофическая миотония (Г. И. Маркелов, 1948; Н. И. Гращенков, 1954; М. А. Аксентьев, И. П. Коломийцева, 1958; Н. А. Ильина, 1967), изменения мышечного тонуса (Д. С. Футер, 1958; П. М. Сараджинвили, 1959; А. А. Элоян, 1970). Парез дистального отдела конечностей наблюдала С. И. Шахнович (1945). Д. Г. Шефер (1962) пишет: «Таким образом, у 154 больных из 350 (44%) с диэнцефальными синдромами наблюдались те или иные двигательные нарушения, а у 44 больных (12,5%) эти нарушения составляли основу страдания». По данным З. Н. Шмидт, имели место диффузные или регионарные нарушения тонуса и парезы различных мышечных групп конечностей — стойкие либо пароксизмальные.

В связи с этим представляет большой интерес характер двигательных нарушений, возникающих при поражении ствола головного мозга и гипоталамуса. М. Н. Финшман (1971) делает вывод из своих наблюдений: «...нарушение деятельности лимбических образований мозга, формально не относящихся к собственно моторной системе, приводит к изменениям в динамике очень специ-



альных процессов, развертывающихся на спинальном уровне двигательного аппарата». Л. Б. Литвак (1966) пишет: «Значительно более мощное влияние на моторную активность спинномозговых нейронов оказывают нисходящие воздействия ретикулярной формации, располагающиеся в мозговом стволе». И далее: «Эти ретикулярные нейроны образуют бульбарный центр спинальной моторной деятельности, зависящей от притока прямых и не прямых (через подкорковые узлы, мозжечок) корковых импульсов». Затем автор указывает: «Все это определяет и клинические особенности расстройства движений и мышечного тонуса при стволовой локализации патологического процесса. Отсюда, например, псевдосегментарный тип нарушения с понижением мышечного тонуса и угнетением спинномозговых рефлексов (коленных), отмечаемый иногда при субтенториальных и стволовых процессах, внешне нередко представляющийся как результат периферической патологии» (подчеркнуто нами.— Д. Ф.).

Работа Ф. В. Ботпарь (1971) посвящена расстройствам спинального кровообращения при церебральных ишемических инсультах, при которых автор наблюдал «симптомы поражения спинного мозга», а именно «изменение мышечного тонуса, сухожильных и перистальных рефлексов, преимущественно в нижних конечностях, сегментарную анестезию поверхностной чувствительности на фоне тотальной гемипарестезии». Далее автор пишет: «В спинном мозге у больных, умерших от церебрального ишемического инсульта, выявляются различной степени дистрофические изменения со стороны оболочек, сосудов, серого и белого вещества с преимущественным поражением нервных элементов передних рогов и промежуточной зоны на уровне утолщений, а также висцеродвигательного ядра, главным образом в верхних грудных сегментах». Интерес представляет трактовка этих явлений: «Морфологические изменения сосудов спинного мозга при церебральных ишемических инсультах возникают, по-видимому, в результате нарушения функции ретикулярной формации головного и спинного мозга, ее синхронной и питательной деятельности по отношению к асимметричной и вегетативной нервной системе на уровне сегментарной иннервации и на расстоянии».

Указания на возможность появления спинальных и, в частности, сегментарных нарушений при поражении



верхнестволовых образований — ретикулярной формации, гипоталамуса, переднего двухолмия — имеются в ряде работ. Так, в работе Н. И. Гращенкова, Е. М. Боевой, Б. И. Каменецкой с соавт. (1965) говорится: «Влияние ретикулярной формации на двигательные функции не ограничивается восходящими влияниями на корковый конец двигательного анализатора, а включает в себя различные по направленности нисходящие влияния на спинальные уровни регуляции деятельности мышечного аппарата». И далее: «...особенно следует подчеркнуть значение различных нервных, гуморальных и эндокринных факторов, участвующих в ее реализации». А. М. Гринштейн (1943) пишет: «Нисходящие системы переднего двухолмия возникают главным образом в среднем и глубоком слоях его серого вещества. Некоторое участие в образовании нисходящих систем переднего двухолмия принимают также поверхностный серый слой и перивентрикулярный слой. Часть волокон, возникающих в этих слоях, перекрещивается вентрально от переднего двухолмия, образуя фонтанообразный перекрест покрывки Мейнерта. Затем они направляются каудально, лежа вентрально от заднего продольного пучка. Вследствие этого волокна эти носят название преддорсального пучка (*fasciculus praedorsalis*). В пучок этот вступают также и неперекрещенные волокна из переднего двухолмия. Волокна этого пучка спускаются в спинной мозг, где лежат в переднем столбе. Закапчиваются они, вероятно, у клеток передних рогов». Далее А. М. Гринштейн говорит: «В группе клеток сетчатого вещества, расположенного на уровне верхних ножек мозжечка (*nucleus ventro-lateralis tegmenti*), возникает пучок волокон, носящий название вентрального ретикуло-спинального пучка (*tractus reticulo-spinalis ventralis*). Пучок этот в стволовой части мозга лежит латерально от заднего продольного пучка, в спинном мозге — в передних столбах его. При посредстве ретикуло-спинальных пучков клетки сетчатого вещества стволовой части мозга, получающие импульсы от различных образований переднего мозга и мозжечка, могут передавать их спинальным двигательным клеткам. Функция и семантика поражений сетчатого вещества ствола и ретикуло-спинальных путей почти совершенно не изучены».

У Б. М. Шарапова (1965) говорится: «Исследования Sprague, Shaumbers (1954), Ward (1958), Austin (1958), Hersley (1958) дают основания считать, что ретикуляр-



ные волокна, проходящие через бледное, чечевичное и хвостатое ядра, обеспечивают необходимый фон для приведения в активное состояние сети вставочных нейронов спинного мозга. Без этой ретикуло-спинальной активности дифференцированные движения, осуществляемые через кортико-спинальный путь, были бы невозможны». Г. Мэгуи (1960), подвергая обсуждению имеющиеся данные о ретикуло-спинальных механизмах, заключает: «Таким образом, регулируя обратные связи мышечных веретен посредством облегчения или торможения их гамма-эфферентной иннервации, ретикуло-спинальные системы располагают дополнительным мощным средством влияния на двигательную активность, воздействуя непосредственно на импульсацию в альфа-мотонейронах или на вставочные спинальные нейроны, связанные с ними». Н. И. Гращенков (1964), опираясь на данные литературы и собственные наблюдения, указывает, что при поражениях головного мозга разного генеза наблюдается сочетание мышечных нарушений (пароксизмальный паралич, миотония, миопатия) с эндокринными, вегетативными и трофическими расстройствами. С этим согласуются и наши наблюдения (1961, 1966, 1969). О. Загер (1962) приводит мнение некоторых исследователей о том, что обонятельно-мезэнцефальный пучок связывает кору обонятельного поля с вегетативными ядрами области серого бугра, и говорит: «Часть волокон этого пучка направляется кнпзу еще более каудально до сосковых тел, межножкового узла ретикулярной формации среднего мозга и идет далее в спинной мозг через перизепендимарное серое вещество, заканчиваясь на уровне клеток бокового рога». И далее: «Тяж Шютца осуществляет связь между гипоталамусом, средним мозгом, продолговатым мозгом и даже спинным мозгом». О. Загер, напомнив, что еще И. М. Сеченов в опытах с торможением показал влияние высших дисэнцефальных центров на спинной мозг, приводит данные своих совместно с Кюса и сотр. работ (1955), где было произведено двустороннее разрушение наружной части бульбо-понтитной ретикулярной формации, и говорит: «Эти исследования показали также, что деятельность ретикулярной субстанции контролируется корой головного мозга, а с другой стороны, что из сетчатого вещества исходят импульсы, которые контролируют разряд гамма-и альфа-клеток переднего рога спинного мозга, а также импульсы, регулирующие разряд клеток бокового рога

спинного  
сосудов  
При  
нарушен  
отметила  
облучени  
рога во  
мус кро  
живлен  
ластона  
жение ги  
вых цент  
ловнореф  
матизаци  
ее. Если  
вышение  
трическо  
большим  
после об  
не измен  
флекс  
ного ядр  
спинного  
дражени  
сильным  
рефлекса  
наблюдае  
таламиче  
феномен  
са можне  
фект на  
стоту ра  
место во  
каудальн  
Наши на  
и Вагма  
поталаму  
Пробы с  
специаль  
нейронал  
димост  
Иссле  
мозга на  
заклучае  
3 Заказ № 4



спинного мозга, имеющих отношение к спинномозговым сосудодвигательным рефлексам».

При поражении верхнестволовых уровней возникают нарушения и в рефлекторной сфере. З. М. Гвоздикова отметила (1961), что однократное тотальное рентгеновское облучение (1000 Р) кроликов приводит к снижению порога возбудимости гипоталамуса. После этого гипоталамус кролика стимулировался электрическим током через вживленные электроды, изготовлявшиеся из нити Волластона диаметром 0,1 мм. Было отмечено, что раздражение гипоталамуса при сильном угнетении спинномозговых центров, вызванном облучением, стимулирует безусловнорефлекторную деятельность животных, а при нормализации рефлекторной деятельности вновь подавляет ее. Если вследствие облучения наблюдается стойкое повышение возбудимости гипоталамуса, то нанесение электрического раздражения на него сопровождается еще большим угнетением спинномозговых рефлексов. Если после облучения деятельность гипоталамической области не изменяется, то не изменяются также и спинальные рефлексы. А. С. Алатуни (1964) изучал влияние латерального ядра гипоталамуса на рефлекторную деятельность спинного мозга. Он пришел к следующим выводам: «Раздражение боковых отделов гипоталамуса сопровождается сильным облегчением моносинаптического спинального рефлекса. В полисинаптической рефлекторной дуге не наблюдается при этом закономерных изменений. Гипоталамические эффекты длительны и не сопровождаются феноменом отдачи. Из одной и той же области гипоталамуса можно получить наряду с облегчающим тормозной эффект на моносинаптический рефлекс, если изменить частоту раздражающего тока. По-видимому, при этом имеет место вовлечение дополнительных тормозных механизмов каудальных отделов стволовой ретикулярной формации. Наши наблюдения подтверждают наблюдения Фельдмана и Вагмана, доказывая сильное облегчающее влияние гипоталамуса на двигательные функции спинного мозга. Пробы с регистрацией кровяного давления и низкими специальными перерезками указывают на наличие чисто нейронального пути гипоталамических влияний на возбудимость спинного мозга».

Исследуя синаптические влияния структур среднего мозга на люмбальные мотонейроны, О. А. Карамян (1971) заключает: «Таким образом, все исследованные структу-



ры среднего мозга оказывают отчетливые синаптические влияния на люмбальные мотонейроны. Значительная часть подобных реакций, видимо, опосредуется через дисинаптические пути, однако возможна и моносинаптическая рубро- и интерстицио-спинальная активация мотонейронов». О. Г. Баклаваджян и Т. К. Киприян (1971) показывают гипоталамическую регуляцию электрической активности спинного мозга. Ссылаясь на ряд исследований, Г. М. Ключев (1971) заключает: «Накапливается все больше данных в пользу того, что гипоталамус влияет также на рефлекторную активность спинного мозга. Экспериментальными исследованиями показано, что при раздражении среднего мозга и гипоталамуса в двигательных и промежуточных нейронах передних рогов спинного мозга можно обнаружить облегчающие и тормозящие эффекты». Таким образом, не вызывает сомнения возникновение нарушений спинального характера в двигательной сфере при поражении гипоталамуса.

Имеется ряд работ, позволяющих в какой-то степени понять, почему при поражении стволовых и верхнестволовых уровней в отдельных случаях (видимо, в зависимости от локализации) возникают нарушения чувствительности сегментарного характера. Так, Л. Б. Литвак (1962) в работе, посвященной патологии ствола, пишет: «Избирательные поражения этой области могут вызвать частичное нарушение глубокой чувствительности (в соответствующих сегментах)». И далее: «Спино-таламические пути поверхностной чувствительности в мозговом стволе располагаются в его наружном отделе, как и в спинном мозге, по закону эксцентрического расположения волокон, так что волокна от нижней половины тела проходят латерально и вентрально, а в верхней половине тела и лица (т. е. волокна тройничного нерва) медиально и дорсально. Отсюда возможность псевдосегментного типа нарушений поверхностной чувствительности при поражении продолговатого мозга». «Необходимо иметь в виду, — продолжает автор, — что в мозговом стволе еще более, чем в спинном мозге, выражен другой путь для экстероцептивной, в основном болевой, чувствительности — цепь коротких нейронов, проходящих через ретикулярную субстанцию в восходящем направлении. Этим, очевидно, объясняется тот факт, что при стволовой патологии нередко вместо аналгезии отмечается снижение болевой чувствительности в отдельных сегментах тела».



В литературе имеются еще и другие указания на изменения чувствительности при поражении гипоталамической области. Н. М. Иценко (1946) описывает локализованные боли, отмечая их симпатический характер — болезненность кожно-подкожного слоя к сдавлению в определенных местах, гиперпатию, а также гиперальгезию. К сожалению, он не указывает локализацию этих нарушений. Ф. М. Листицкая и И. И. Шогам (1961) наблюдали при поражении межуточного мозга пятна гип- и гиперальгезии. Эти авторы полагают, что возникновение подобных расстройств обусловлено топическим представительством разных симпатических узлов в гипоталамусе. Работа С. А. Ровинской (1970) посвящена сенсорным расстройствам в клинике инфекционных поражений межуточного мозга. Она также наблюдала различного рода нарушения чувствительности: гиперпатию, гиперальгезию пятнисто-мозаичного, аксиального типа, сенестопатию, нарушения схемы тела и наряду с этим тревогу, страх, кризы и др. С. А. Ровинская вполне обоснованно считает, что все эти расстройства можно объяснить поражением не одного только межуточного мозга, но и его связей, вследствие чего вовлечены таламус, ретикулярная формация и «разные уровни и механизмы первой системы». Л. Б. Липтвак наблюдал при дисэнцефальных поражениях изменения кожной чувствительности в виде полосы гип- либо гиперестезии по средней линии лица или туловища. О сегментарной гиперальгезии и гиперпатии при межуточно-гипофизарных формах патологии говорят Д. И. Фридберг (1957), В. С. Каменецкий (1969), И. В. Голубева с соавт. (1970), Е. З. Гинчерман (1971) и др.

Значительный интерес представляет работа Л. Г. Членова и С. В. Водогинской (1928), посвященная вопросу об интраталамической топике чувствительности. Они пишут: «Интересно, что на руке расстройства чувствительности в нашем случае распространялись от проксимальных отделов к дистальным, тогда как на ноге они двигались в обратном порядке... Расстройства чувствительности, как видим из рисунков, часто напоминают корешковые полосы, за которые они и принимались». В связи с этим особое значение получают данные О. Загера (1962): «У кошки, обезьяны и человека удалось установить соматотопическое представительство чувствительности различных сегментов тела в задне-латераль-



ном вентральном ядре (чувствительность нижней и верхней конечностей), в задне-медиальном вентральном ядре (дугообразном ядре — чувствительность лица) и латеральном вентральном ядре».

Таким образом, ряд авторов наблюдали изменения кожной чувствительности при патологии гипоталамуса. Не вызывает удивления неодинаковость этих изменений. По-видимому, имеет значение топика поражения и, как это имело место в случае Л. Г. Членова и С. В. Водогинской, а также, как полагает С. А. Ровинская, распространение процесса и на другие области головного мозга. Вообще же и другие признаки поражения гипоталамуса, как нарушения разных видов обмена, расстройства в двигательной, сосудистой, трофической и эндокринной сферах, очень варьируют и у одного больного наблюдаются не все они, а только некоторые из них и к тому же в разной форме. Это же относится и к разным формам расстройства чувствительности, в том числе сегментарной.

Хорошо известно, что сегментарный тип нарушений кожной чувствительности связан с серым веществом спинного мозга. Так, М. Б. Кроль (1936) пишет: «Обычно дифференциальный диагноз между заболеванием серого вещества и заболеванием длинных проводящих путей проводится под углом зрения того, что процессы в сером веществе вызывают сегментные выпадения чувствительности, а поражения длинных путей вызывают потерю чувствительности проводникового типа, т. е. начиная от высоты поражения до самого низа, с тем частым исключением, о котором только что было упомянуто, а именно с освобождением крестцовых сегментов».

Мы уже упоминали о данных литературы и наших наблюдениях, говорящих о всевозможных трофических нарушениях, возникающих при поражениях спинного мозга. И сейчас при обсуждении вопроса о сегментарных нарушениях кожной чувствительности при поражении гипоталамуса мы хотели бы привлечь внимание к возможности сегментарного нарушения также и трофики при заинтересованности этой же локализации. В. Б. Зайратьянц (1968) при болезни Иценко — Кушинга (180 больных) наблюдал остеопороз грудных позвонков у 92,2% больных, поясничных — у 88,8%, турецкого седла — у 66,9%, черепа — у 48,2%, костей таза — у 35%, трубчатых костей — у 19,2%, остеопороз же кистей и



стоп — у 13,9% больных. Нельзя не отметить, что остеопороз наблюдается наиболее часто на тех же уровнях тела, где чаще всего имеются и другие нарушения трофики, а именно атрофия и парез мышц плеча и бедра, дистрофические полосы, нарушения сосудистые (цианоз) и жирового обмена регионарного характера — «климактерический горбик», ожирение живота, лица, похудание плеч, бедер, ягодиц. Следует подчеркнуть, что в местах наиболее выраженных перечисленных трофических расстройств имеются и сегментарного характера зоны гиперальгезии. Они, кстати сказать, весьма отличаются своей формой корешковых полос от нарушений в форме пятен, подробно описанных Head (1908) и ранее отмеченных Г. А. Захарьиным (1895).

Таким образом, частота распространения остеопороза совпадает с частотой нарушений сегментарно-спинального характера, с таким постоянством наблюдающихся при болезни Иценко — Кушинга, при которой процесс чаще всего начинается с поражения верхнестволовых отделов. Этим объясняются и другие симптомы названного заболевания, например столь постоянная здесь артериальная гипертензия. Хорошо известно, что центры, регулирующие артериальное давление, находятся в стволе головного мозга.

С. Окс (1969) пишет: «Вегетативные рефлекторные механизмы спинного мозга управляются высшими центрами, расположенными в головном мозге. Сердечно-сосудистый, дыхательный центр и центр терморегуляции обнаружены в ретикулярной формации мозгового ствола и в гипоталамусе. Ядра гипоталамуса находятся в стенках III желудочка и в основании мозга. Гипоталамус — это главный вегетативный центр, на который оказывают влияние другие части мозга: кора, ретикулярная формация и особенно лимбическая система. В свою очередь гипоталамус посылает ответные импульсы в кору и в вегетативные центры ствола и спинного мозга».

Представляют большой интерес высказывания Л. Я. Пинеса (1957) о гипоталамо-спинальных связях. Он говорит: «Несмотря на полное разрушение дна и центрального серого вещества III желудочка, если оно происходит медленно, ряд важных вегетативных функций может не страдать, так как эти функции выполняются и другими, более каудальными отделами центральной нервной системы (мост, продолговатый, спинной



мозг), которые в состоянии сами осуществлять вегетативные функции». Далее автор пишет: «По современным литературным данным, в гипоталамической области в настоящее время признают наличие топографически ограниченных комплексов клеток, связанных с отдельными органами непосредственно (гипофиз) или через посредство вегетативных центров продолговатого мозга (ядро блуждающего нерва) и спинного мозга (боковой рог, интермедлярная зона)... Возникающие в координирующих центрах гипоталамической области импульсы передаются нижележащим стволовым и спинальным центрам... Наконец, описанные выше центробежные пути вегетативных центров гипоталамической области обеспечивают передачу импульсов из этой области к гипофизу, ядрам ствола, продолговатого и спинного мозга... Две большие системы, тесно связанные друг с другом, обеспечивают регуляцию обмена веществ: центры гипоталамической области, регулирующие обмен веществ, воздействующие на периферию путем импульсов, посылаемых в спинной мозг и системы гипофиза. В силу этого поражения железы и поражения гипоталамической области дают сходную симптоматику».

Таким образом, гипоталамус связан с вегетативными ядрами ствола головного мозга и спинного мозга, которые являются его этапными аппаратами. При патологии системы гипоталамус — гипофиз в этих этапных аппаратах возникают изменения, что обнаружено в ряде экспериментальных работ и клинических наблюдений.

Гистологические исследования А. И. Витинг, проведенные у 2 больных болезнью Иценко — Кушинга и у одного — с синдромом Кушинга (опухоль коры надпочечника), показали, что изменения в гипоталамической области носят характер воспалительной реакции, в то время как изменения в клетках переднего, бокового и заднего рогов спинного мозга имеют дистрофический характер. Поэтому возникает предположение, что эти дистрофически измененные клетки спинного мозга находятся в анатомической связи с некоторыми пораженными ядрами гипоталамической области, являясь как бы их рабочим аппаратом, звеном в системе нейро-гормонального обслуживания разных тканей и органов. Поэтому экстирпация различных эндокринных желез у здоровых животных в опытах Л. Я. Пипеса (1932) или поражение некоторых элементов гипоталамической системы у больных адипа-



ково вызывает дистрофического характера изменения в клеточных элементах спинного мозга, являющегося звеном в системе обслуживания вегетативно-трофических (в широком смысле слова) функций организма, в той системе, которая связывает кору головного мозга с периферическими тканями и разными органами, включая и железы внутренней секреции во главе с гипофизом, который анатомически и функционально чрезвычайно тесно связан с межучастковым мозгом. Эта система должна иметь свои составные части, свои разделы. Одна такая часть, возможно, обслуживает систему пищеварения, другая — сердечно-сосудистую систему, третья — половые функции, четвертая — обмен и т. д. Поражение этой системы на гипоталамическом уровне вызывает сложные клинические синдромы, например ожирение, артериальную гипертензию и аменорею, нарушение углеводного обмена, несахарный диабет и т. п. К подобной клинической картине у одного больного может присоединиться глаукома, у другого — злокачественный экзофтальм, дистрофические полоски или гинекомастия и т. д., в зависимости от того, какие клетки поражены.

При поражении промежуточного спинного звена наступают изменения в более ограниченных областях, как это имело место у больной, описанной Л. Я. Шаргородским и М. Б. Цукер (1937), у которой при экстрамедуллярной опухоли (D<sub>6-9</sub>) развился сахарный диабет, излеченный удалением опухоли, или в наблюдениях Х. И. Ерузалымчик (1948) и А. С. Ремезовой (1964), когда при ранении пограничного ствола на уровне лопатки развивалась гинекомастия.

Гипоталамо-спинальные синдромы специфичны, и нет сомнений в том, что каждая клиническая форма связана с патологией определенных анатомо-физиологических аппаратов, другими словами, разных клеточных групп в головном мозге. Эти клеточные группы связаны с определенными спинными аппаратами на определенном уровне. Не случайно дистрофические полоски почти всегда наблюдаются на одних и тех же участках тела при болезни Иценко — Кушинга и синдроме Кушинга, часто при дисцефальном ожирении. В каждом случае, вернее, при каждой отдельной форме гипофизарного заболевания заинтересованы разные клеточные скопления гипоталамуса, связанные со своими спинными «рабочими аппаратами». Считается, что, например, при акромегалии



гипофиза действует непосредственно на ткани, вызывая их рост. Нельзя ли, однако, предположить действие соматотропного гормона на межуточный мозг и через него — на аппараты, связанные с процессом роста. Тогда нетрудно будет понять патогенез случаев так называемого акромегалического синдрома, возникающего без опухоли гипофиза, но на фоне гидроцефалии, энцефалита и т. д. Если связывать рост тканей только с гипофизом, то нам будет трудно понять патогенез парциальных нарушений роста, когда происходит рост одной стопы, одной половины нижней челюсти и т. д. Эту форму патологии будет легко понять, если связать ее с поражением отдельных участков периферических элементов трофической нервной системы, например с определенным отделом бокового рога спинного мозга, пограничного ствола, превертебрального ганглия. В настоящее время об этом можно говорить только предположительно.

Известно, что гипоталамическая система является стыком очень многих процессов. Поражение этой и пограничных с ней областей вызывает многообразную патологию постоянного либо пароксизмального характера.

В этой связи особый интерес представляет патогенез катаплексии, которая наблюдается при разных эндокринных заболеваниях, например при болезни Иценко — Кушинга. Катаплектоподобные феномены мы видим и при тиреотоксикозе. Так как парез мышц бедер мы наблюдаем при разных формах дисэнцефальной патологии, с которой связывают также и катаплексию, то, естественно, ее патогенез представляет особый интерес. В происхождении этой формы не могут играть роль ни воспаление, ни опухоль, ни кровоизлияние. Здесь может иметь место только временное размыкание, временное нарушение проводимости — по типу «функциональной асиннапсии» Н. И. Гращенкова (1948). И тут, как и при некоторых феноменах, наблюдающихся при тиреотоксикозе, перед нами встает проблема отношения гормонов к медиации (Д. И. Фридберг, 1961, 1966; В. Н. Бабичев, 1964, 1965, 1967; Л. М. Гольбер и др., 1971; В. Я. Игнатков, 1971).

Высказанное нами мнение о роли функциональной асиннапсии в генезе некоторых пароксизмальных миоплегий находит подкрепление в свете некоторых фактов. Наше внимание было особенно привлечено тем, что развитие периодического паралича конечностей может быть остановлено и даже ликвидировано, если успеть начать



производить движения еще не охваченными параличом дистальными частями конечностей. Это явление требует объяснения.

По данным литературы (Р. М. Гланд и др., 1949), при тиреотоксикозе увеличивается количество ацетилхолина. Известно также (М. Д. Машковский, 1967, и др.), что при наличии большого количества ацетилхолина происходит деполяризация синаптических полюсов с прекращением сокращения мышц. Приступ пароксизмальной миоплегии возникает чаще всего после покоя, что сопровождается накоплением ацетилхолина. Если больной просыпается в момент, когда паралич охватил только проксимальные отделы конечностей, и тут же начинает производить движения их дистальными отделами, то возникает расход ацетилхолина и уменьшение его количества, что будет способствовать восстановлению синаптической проводимости.

Мы указывали на значение синаптической передачи у подобных больных (1965). Н. А. Ильина тоже допускает значение этого момента (1967): «Электромиографическое обследование позволяет в первую очередь говорить об изменениях на уровне мышечного волокна, хотя возможны нарушения и в области нервно-мышечной передачи, а также аксона». По-видимому, в пользу значения синаптической проводимости говорят также и наблюдения В. И. Шахновича (1882), где при лечении больного атропином и хинином приступы пароксизмальной миоплегии урежались.

Таким образом, многие данные свидетельствуют в пользу того, что при пароксизмальной миоплегии имеет место «функциональная асинапсия» Гращенкова. Естественно, в патогенезе столь сложного феномена играют роль еще и разные другие моменты. Однако значение функциональной асинапсии не подлежит сомнению.

Практическое значение этого состоит в том, что в каждом отдельном случае пароксизмальных миоплегий необходимо обследовать больных с целью найти такие моменты, которые у данного больного могут вызывать затруднения синаптической проводимости. Какие выводы можно сделать на основании всего изложенного?

1. Среди дисэнцефальных (вернее, гипоталамических) синдромов существуют еще и гипоталамо-спинальные, удельный вес которых в дисэнцефальной патологии, вероятно, велик и которые характеризуются наличием



симптомов спинального генеза. При этом спинальные явления не существуют здесь самостоятельно и наравне с дисэнцефальными. Они являются следствием поражения дисэнцефального (гипоталамического) отдела головного мозга и возникают как вторичные при первичном поражении гипоталамуса, ибо связаны с ним анатомически и функционально, как его периферические аппараты.

2. Детали этих синдромов следует изучить, вызывая в эксперименте различные гормонотоксикозы, например кортизонотоксикоз, и исследуя затем серию препаратов гипоталамической области и спинного мозга.

3. В настоящее время при болезни Иценко — Кушинга производят тотальную адреналэктомию в тех случаях, когда нет опухоли надпочечника, а имеется его гиперплазия и гиперфункция, связанная, возможно, с гипериннервацией вследствие поражения гипоталамической (в широком смысле слова) области, возможно, и с повышенной выработкой АКТГ. Учитывая механизм гипоталамо-спинальных синдромов, а также случай, описанный М. Б. Цукер и Л. Я. Шаргородским, следовало бы вместо сложной и небезопасной адреналэктомии попытаться умерить гипериннервацию надпочечника, блокируя эти импульсы где-нибудь на их пути, допустим, для начала, путем новокаинизации спинальных корешков  $D_{12}-L_1$ . Даже при том, что иннервация надпочечника не ограничивается этими путями, появление сахарного диабета и его исчезновение в связи с наступившей компрессией и последующей декомпрессией спинальных корешков позволяют допустить возможность некоторого эффекта при предложенных мероприятиях и в отношении надпочечника.

Можно высказать предположение, что при более длительно протекающих и грубых процессах в гипоталамической области, как это имеет место, например, при болезни Иценко — Кушинга, изменения в спинном мозге происходят по типу вторичного перерождения, в то время как при не длительно существующей и менее резко выраженной патологии гипоталамической области нарушения в спинном мозге идут преимущественно по типу «функциональной аспинации» Гращенкова. В этой связи возникает предположение о том, что в совместной функции межучасточного мозга и гипофиза имеет большое значение механизм нарушения проводимости, в частности в отношении выделения медиаторов, а также их действия.



Всякого рода патология межуточно-гипофизарного аппарата может привести к функциональной аспазии в разных системах, что выражается в различных приступообразно протекающих феноменах, как катаплексия, паркопсия. Вероятно, это в какой-то степени имеет значение и при миотонии, миастении и некоторых других клинических формах.

Резюмируя, можно предположительно высказаться в пользу того, что:

а) при первичном поражении отдельных ядер гипоталамуса возникают вторичные дистрофические изменения клеток в связанных с ними функционально и анатомически этапных спинальных центрах или также и в симпатических узлах и некоторых областях головного мозга. По-видимому, влияние гипоталамуса на ткани и органы реализуется в значительной степени именно через периферические аппараты. Дальнейшие исследования уточнят это положение, которое может иметь значение для лечения путем блокирования влияния гипоталамуса на ткани и органы при его патологическом состоянии, например, воздействием на периферические нервные аппараты;

б) наряду с дисэнцефальными синдромами существуют дисэнцефально-спинальные (гипоталамо-спинальные);

в) представленные материалы оправдывают рекомендацию проводить наряду с мерами по поводу аденомы гипофиза (большие дозы рентгеновых лучей) также противовоспалительную рентгено-медикаментозную (антибиотики, химиопрепараты), противоаллергическую и противоотечную терапию. Однако опыт показал, что при уже развившейся болезни Иценко — Кушинга наилучшим лечебным методом является двусторонняя адреналэктомия.



## Неврологические и клинико-анатомические параллели при болезни Иценко—Кушинга и синдроме Кушинга

В первом разделе подробно описана клиника нарушений со стороны нервной системы, наблюдающихся при болезни Иценко—Кушинга и синдроме Кушинга, и обсуждены вопросы топической диагностики и патогенеза этих явлений. Совокупность этих явлений составляет своеобразный синдром поражения головного и спинного мозга, в основном в клеточных элементах.

Анализ приведенных там клинических данных не оставляет сомнения, что в клинической картине болезни Иценко—Кушинга симптомы поражения нервной системы занимают видное место. Поэтому уточнение топической диагностики представляет здесь особый интерес.

Все это заставило нас обратиться к литературе, посвященной морфологическим изменениям в нервной системе при болезни Иценко—Кушинга. Головной мозг исследовался неоднократно. При этом рядом авторов постоянно обнаруживались изменения в гипоталамической области. По данным литературы (Н. М. Иценко, 1946; Д. И. Фридберг, А. И. Витинг, 1961, 1969; Л. Соффер и др., 1966; Б. Б. Зайратьянц, 1968, и др.), в головном мозге наблюдаются кровоизлияния, дистрофические изменения клеточных элементов, гидроцефалия, атрофия коры головного мозга. Насколько нам известно, спинной мозг при этом заболевании до нас исследовал только Н. М. Иценко у 3 больных. У одного из них изменений не было обнаружено. У другого были отмечены дистрофические изменения клеток бокового рога. У третьего имелось кровоизлияние в боковой рог спинного мозга. К сожалению, эти изменения описаны недостаточно подробно. Остается неизвестным, на каком уровне спинного мозга они имелись. Поэтому явилась необходимость исследовать не только головной, но и особенно спинной мозг при болезни Иценко—Кушинга. Это исследование было произведено А. И. Витинг. Был исследован головной и спинной мозг 2 больных болезнью Иценко—Кушинга и одной больной с опухолью



надпочечника. Все больные находились на лечении в клинике ВИЭЭ.

Приводим краткие данные из историй болезни этих больных.

Больной В. П., 28 лет. Поступил в клинику ВИЭЭ в 4-й раз 21/I 1958 г. В 14 лет прекратился рост, больной стал полнеть, появились боли в голове и разных частях тела, развился матронизм, периодически отекали нижние конечности. С 17 лет после гриппа стало ухудшаться самочувствие, усилились головные боли. Больной на протяжении многих лет систематически злоупотреблял алкоголем.

Объективно: рост 140 см, вес 57 кг. Рассеянные участки пигментации, депигментации и шелушения кожи. Скудное оволосение на лице; на лобке — по женскому типу. Ожирение, особенно лица, груди, живота, шеи и спины в области VII шейного и I грудного позвонков; уменьшение подкожно-жирового слоя на конечностях. Акроцианоз. Пульс 96 в 1 мин. Артериальное давление 160/90 мм рт. ст. Увеличена печень. Отмечается атрофия мышц лопаточно-плечевого пояса, ягодиц, бедер, парез мышц плеч и бедер, менес — голеней. Гиперальгезия в форме корешковых поясов на уровнях С<sub>3</sub>, D<sub>11-12</sub>, L<sub>1</sub>. Нерезко выражен симптом Ласега с обеих сторон. Болезненность икроножных мышц при сдавливании. Снижение всех сухожильных рефлексов. Резко выражен симптом Маринеско—Радовичи и Якобсона—Ласка с обеих сторон. Имеются выраженные изменения психики: раздражительность, снижение памяти, сужение круга интересов, периоды апатии. Рентгенологически установлены пороз и деформация тел позвонков, спинки турецкого седла. Офтальмоскопия: резко выражена ретинно- и ангиопатия. В дальнейшем развились нефрит, гнойный плеврит и пневмония. Состояние больного ухудшалось, и он умер 15/IV 1958 г.

Диагноз: болезнь Иценко—Кушинга, гипоталамо-спинальный синдром, цирроз печени, хронический нефрит, правосторонний гнойный плеврит. Анатомический диагноз: болезнь Иценко—Кушинга, маленькая базофильная аденома в передней доле гипофиза, гипертрофия стенок желудочков сердца, нефроцирроз, остеопороз позвонков и грудины, аневризмы сосудов капсулы гипофиза в его переднем отделе с их тромбозом. Множественные жировые некрозы в поджелудочной железе и в подкожно-жировой клетчатке, подострая токсическая дистрофия печени, некротический нефроз, асцит, преимущественно правосторонняя нижнедолевая интерстициальная пневмония и правосторонний осумкованный плеврит.

Больная Т. Т., 42 лет. Заболела в возрасте 35 лет, после родов. Стала быстро прибавлять в весе, округлилось лицо. Самочувствие оставалось хорошим. В последние 3 года появились резкая раздражительность, жажда, головная боль, резкая краснота лица и шеи, артериальная гипертензия. Сахар в моче 0,5%. Улучшение самочувствия наступило через полгода, после рентгенотерапии межпозвоночно-гипофизарной области (3200 Р). На протяжении последнего года временами в глазах отмечала «летающие мушки», иногда перед глазами или сбоку как бы проходила тень, несколько раз имела место диплопия. Уровень сахара в крови повысился до 290 мг%. Проведенный через год второй курс рентгенотерапии



в дозе 2400 Р улучшения не припес, развилась слабость в ногах, усилились головные боли, за год больная потеряла в весе 19 кг. Менструации не прекращались.

Объективно: дистрофические полосы на животе, в области отложения подкожного жира, сухость кожи. Клинически и рентгенологически установлен двусторонний гайморит. Оскальвание хуже справа, язык несколько отклоняется вправо. Парез мышц плеч, выраженный парез сгибания, разгибания, отведения бедер. Аднадохокниез с обеих сторон. Гиперальгезия и гиперпатия в форме корешковых поясов на уровне D<sub>4-5</sub>, гиперальгезия D<sub>9-L<sub>1</sub></sub>. Брюшные рефлексy отсутствуют, все сухожильные — снижены. Имеется хоботковый рефлекс.

Диагноз: подозрение на опухоль правого надпочечника. Органическое поражение головного мозга, гипоталамо-спинальный синдром. 20/X 1958 г. была удалена опухоль правого надпочечника. Опухоль круглой формы, размером 5×5 см, желтого цвета. Микроскопическое исследование: кортикостерома<sup>1</sup>. Опухоль состоит почти исключительно из светлых клеток коры надпочечника с пенистой протоплазмой. Опухолевые клетки собраны в группы — дольки. Значительно выражен полиморфизм ядер. В ядрах крупных клеток наблюдаются вакуоли, имеет место полиамитоз. Встречаются небольшие группы темных клеток. Вблизи от капсулы опухоли отмечен участок светлых клеток коркового вещества с резко измененными ядрами. В этом месте отмечается пикноз ядер. Местами они имеют звездчатую форму. После операции артериальное давление снизилось до 160/85—130/80 мм рт. ст., в последующие дни оно повышалось до 165/100 мм рт. ст. Сахар крови 224—173 мг%. На 10-й день после операции у больной повысилась температура (до 39°), на дне операционной раны имелись некротические участки с ихорозным отделяемым. Развилась двусторонняя застойная пневмония, и 7/XI больная умерла.

Диагноз: опухоль правого надпочечника, надпочечно-корковый синдром. Органическое поражение головного мозга, гипоталамо-спинальный синдром. Анатомический диагноз: состояние после операции удаления опухоли правого надпочечника. Из заключения патологоанатома: тонкие, дряблые скелетные мышцы, легко рвутся, кости без труда режутся ножом, головной мозг умеренно отечен, мягкая мозговая оболочка напряжена; поверхностные сосуды и сосуды головного мозга значительно переполнены кровью, в лобных отделах — очаги подболоочечных кровоизлияний; мелкие диапедезные кровоизлияния в районе хвостатого тела, вблизи полости бокового желудочка, во внутренней капсуле слева, в задних отделах полосатого тела справа; многочисленные кистозные образования в белом веществе передних отделов лобных долей, вблизи мозолистого тела, впереди полости переднего рога бокового желудочка, в хвостатом ядре, в нижних отделах скорлупы справа, в правом зрительном бугре, близко к полости III желудочка, в гипоталамической области; гипофиз несколько увеличен в размере, в толще его передней доли — опухолевые образования желтого цвета, округлой формы, величиной с мелкую горошину. Щитовидная железа маленькая, бледно-розового цвета на разрезе, содержит обычное количество коллоида, околощитовидные железы умень-

<sup>1</sup> Термин «кортикостерома» предложен О. В. Николаевым.



шены в размере, шоколадного цвета на разрезе, поджелудочная железа уменьшена в размере, мелкодольчатого строения, серого цвета на разрезе; двусторонняя сливная пневмония.

Больная А. И., 24 лет. Поступила в клинику ВИЭЭ 21/XI 1957 г. Заболела в возрасте 22 лет. Появилась гнусавость голоса, которая прошла после применения каких-то носовых капель. Вскоре стали беспокоить боли и жжение в левой половине шеи, в зубах. Удалено было два зуба, оказавшихся здоровыми. С 23 лет ожирение живота, выпадение волос на голове, оволосение лица, аменорея, резкая слабость, вынудившая больную оставить работу. Вскоре стали беспокоить сильнейшие боли в пояснице, и больная перешла на постельный режим, была вынуждена лежать на правом боку. Временами — булимия.

Объективно: определить вес и рост больной не удастся (она не может стоять). Отмечаются резкая сухость кожи, ее мраморность, синюшные дистрофические полосы на коже живота, бедер. Оволосение на лобке по мужскому типу. Подкожная клетчатка развита недостаточно. Артериальное давление 220/130 мм рт. ст. Резкая болезненность всех суставов. Неврологическое обследование крайне затруднено. Имеется атрофия мышц лопаточно-плечевого пояса, бедер, ягодиц, области тенара. Исследование мышечной силы и оболоченных симптомов не удастся из-за резкой болезненности. Имеется гипералгезия в форме корешковых поясов на уровнях C<sub>3-4</sub>, D<sub>10-12</sub>. На левой руке рефлекс с дву- и трехглавой мышцы отсутствует, коленные и ахилловы рефлексy снижены резко и равномерно. Офтальмоскопия: резко выраженная ангиоретинопатия. Состояние больной ухудшалось, нарастали явления сердечной слабости, и 6/II 1958 г. больная умерла.

Диагноз: болезнь Иценко—Кушинга, гипоталамо-спинальный синдром; атеросклеротический коронарокардиосклероз, нарушение кровообращения III степени. Анатомический диагноз: болезнь Иценко—Кушинга; аденома передней доли гипофиза. Из заключения патологоанатома: порозность костей; гиперплазия надпочечников; щитовидная железа обычных размеров, бледно-розового цвета на разрезе, содержит обычное количество коллоида; поджелудочная железа обычных размеров, крупнодольчатого строения, серого цвета на разрезе; надпочечники несколько увеличены в размере, корковое вещество их богато липоидами. Микроскопическое исследование: в толще передней доли гипофиза — опухолевый узел, состоящий из клеток с базофильной протоплазмой, размеры базофильных клеток здесь больше, чем у нормальных элементов передней доли гипофиза; опухолевые клетки имеют полигональную форму; в передней доле гипофиза главные и базофильные клетки преобладают над эозинофильными; в надпочечниках — выраженная гиперплазия клеток коркового вещества, однако без образования аденом; геморрагический инфаркт в средней доле правого легкого; дистрофические изменения паренхиматозных органов.

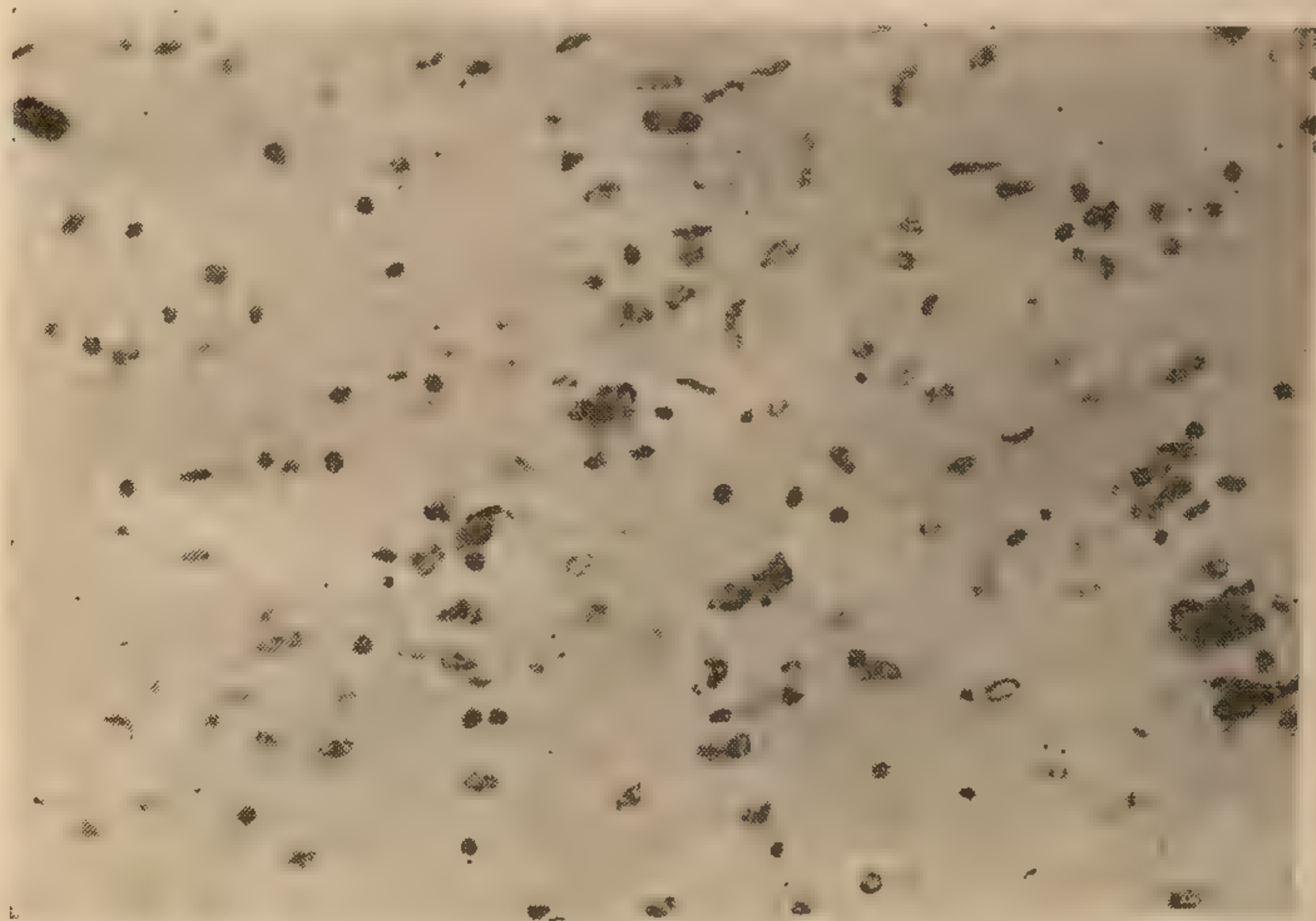
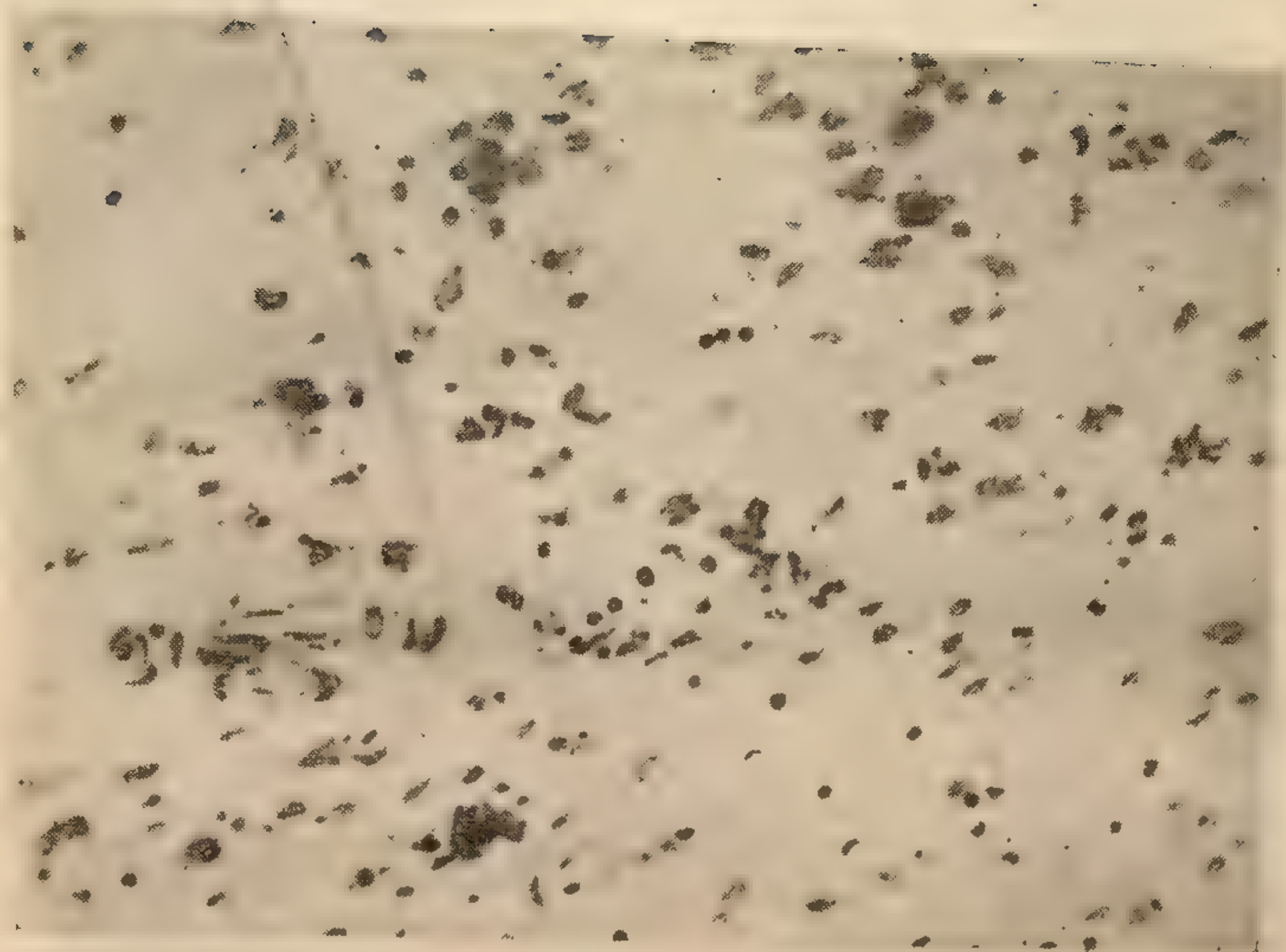
При гистологическом исследовании во всех 3 случаях была обнаружена опухоль передней доли гипофиза типа аденомы (доброкачественной). В головном мозге имелась диффузные и очаговые изменения. Очаговые изменения преобладали в гипоталамической области и протекали



по типу асептического воспаления с пикнозом и пролиферацией клеток сосудистой стенки (рис. 8), формированием глиозных и нейронофатических узелков на месте погибших нервных клеток (рис. 9). Особенно пострадали нервные клетки ядер с частичной демиелинизацией нервных волокон и других прилежащих образований. Наряду с подостро протекающей воспалительной реакцией имелся значительный склероз мягких мозговых оболочек основания мозга, фиброзное утолщение стенок сосудов этой области и разрастание соединительнотканых волокон в веществе головного мозга этой зоны, пассивное разрастание волокнообразующих астроцитов. Все это говорит в пользу длительно, вяло текущего воспалительного процесса в гипоталамической области с исходом в склероз.

Наряду с этой вяло текущей реакцией в различных отделах ствола мозга обнаруживались в большом количестве своеобразные микронекрозы с глиальным валом по периферии очажка. Эти очажки по своему строению напоминали гранулемы Дюрка, описанные при малярии (рис. 10), глиозные розетки при отравлении окисью углерода или очажки в мозге на отдалении при первичных опухолях головного мозга (рис. 11). Такие микронекрозы с глиозным валом наблюдались в большом количестве в варолиевом мосту, в верхних отделах продолговатого мозга и полушариях мозжечка (рис. 12) с частичным разрушением медиальной и латеральной петель кортикопонтинного пути. В спинном мозге очаговая реакция наблюдалась в передних рогах в виде дистрофии и значительного (а местами полного) выпадения мотонейронов медиальной группы шейного и поясничного утолщений, группы, которая иннервирует проксимальные отделы мышц плечевого и поясничного поясов (т. е. плечо и бедро) (рис. 13, 14 и 15). Это выпадение не сопровождалось видимой воспалительной реакцией и протекало по типу дистрофии с частичным расплавлением тигроида цитоплазмы и гибелью единичных нейронов. Подобные же изменения наблюдались и в клетках заднего рога. В несколько большей степени отмечалась гибель нервных клеток в интермедиарной зоне. Вегетативные нервные клетки бокового рога тоже были вовлечены в патологический процесс, но в меньшей степени, и эти изменения носили характер первичного раздражения: клеточное тело было несколько набухшим, увеличенным в объеме, ядро сдвинуто к периферии, имелся центральный

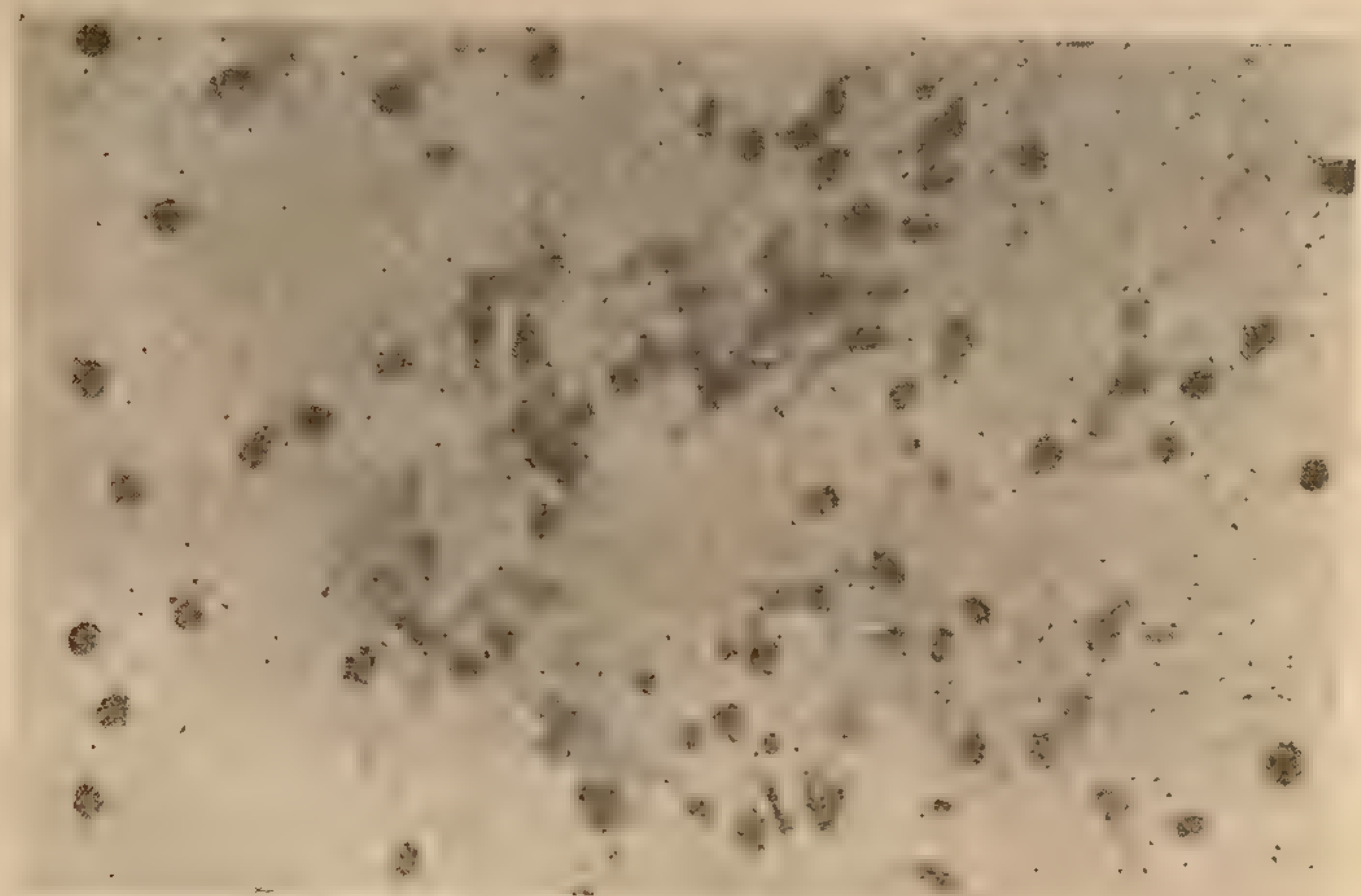
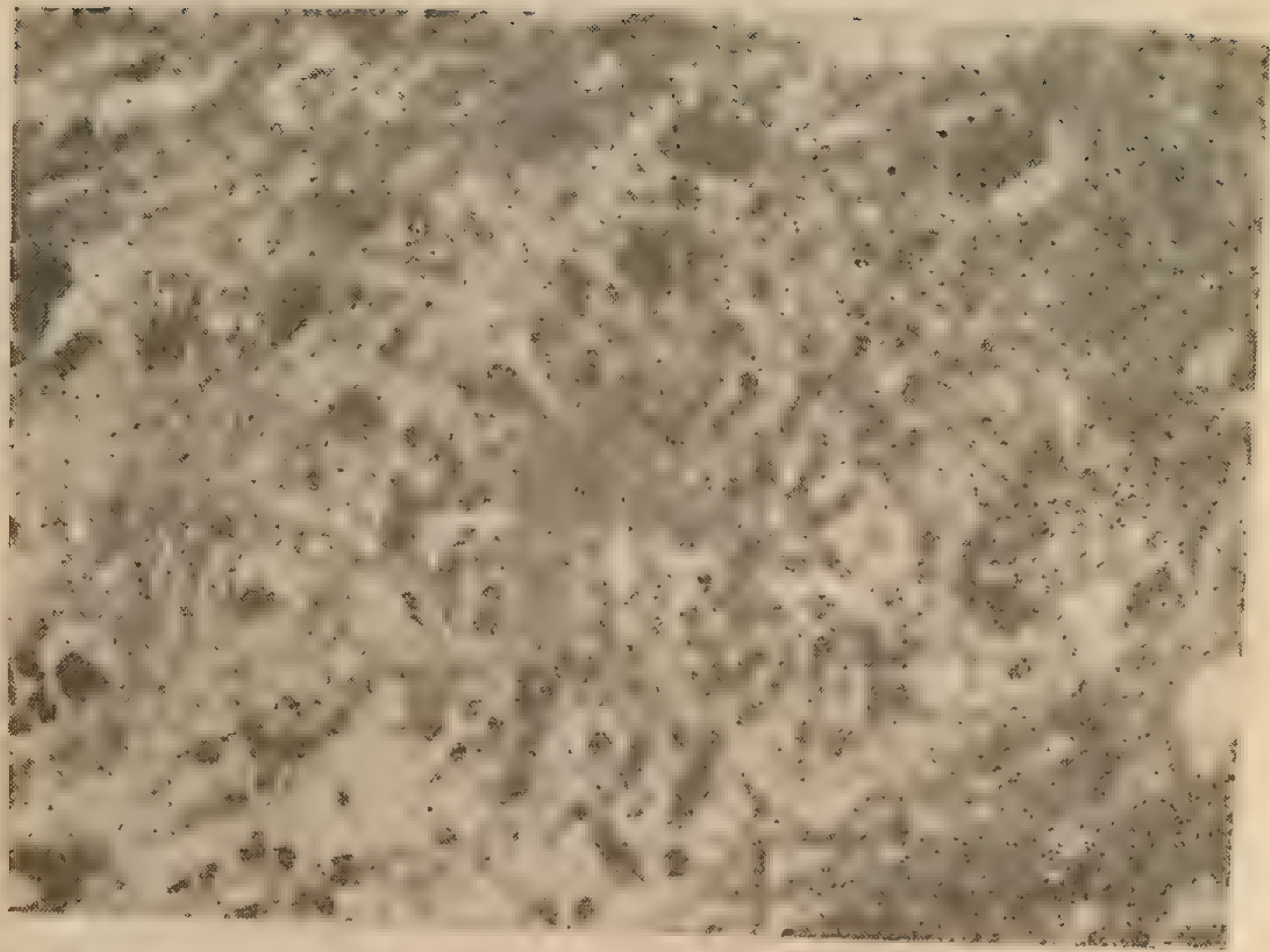




8. Больная Т., 42 лет. Кортикостерома. Гипоталамическая область, супраоптическое ядро. Асептическое воспаление с глиозной реакцией. Окраска по Нисслю. Ув.  $10 \times 20$ .

9. Больная Т. Супраоптическое ядро. Гибель нервных клеток, нейрофагия. Окраска по Нисслю. Ув.  $10 \times 20$ .



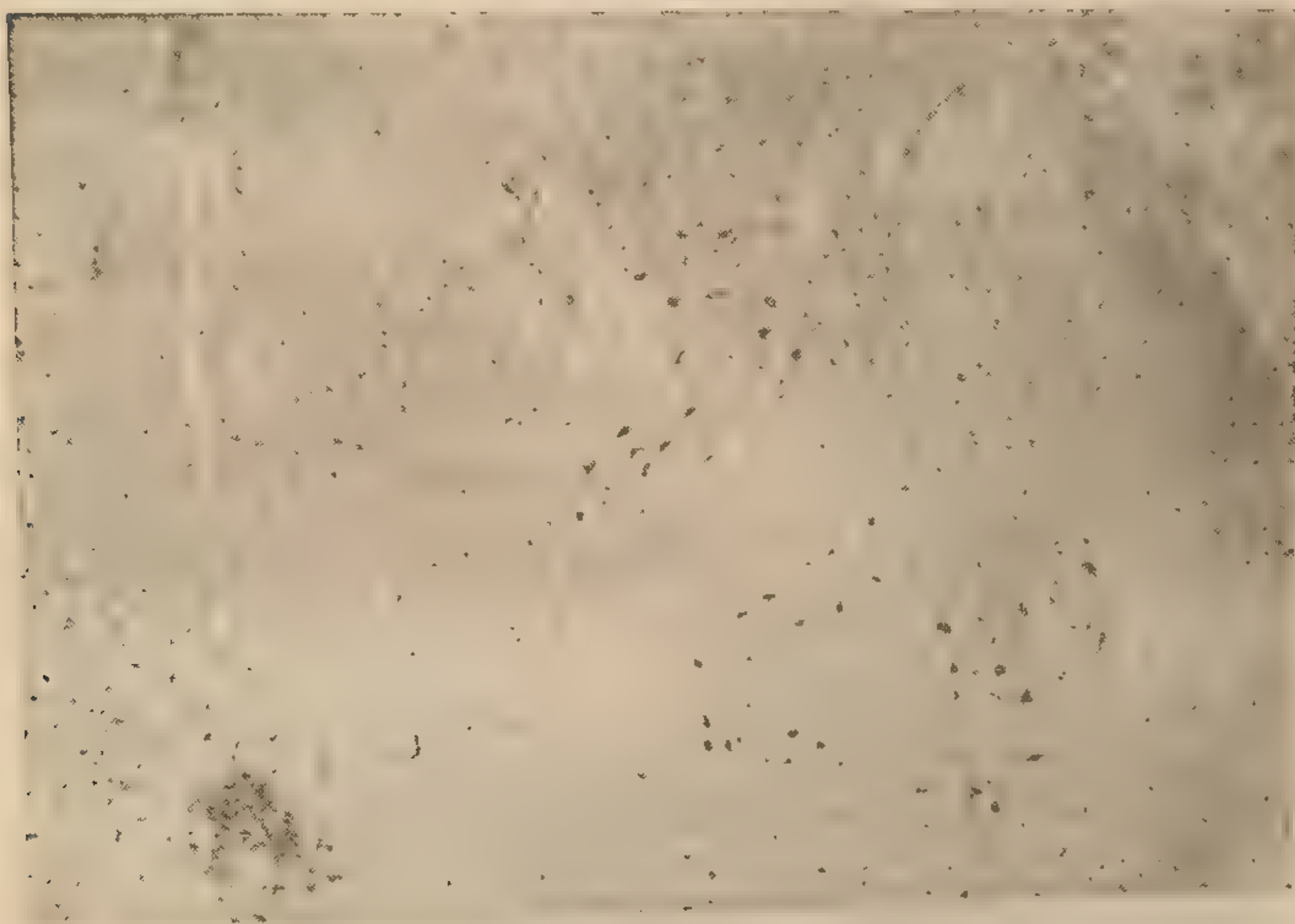


10. Больной П., 28 лет. Болезнь Иценко—Кушинга. Варолиев мост. Образование гранулемы (типа Дюрка). Окраска по Нисслю. Ув.  $10 \times 20$ .

11. Больной П. Продолговатый мозг. Образование гранулемы (типа Дюрка). Окраска по Нисслю. Ув.  $10 \times 20$ .

12. Б.  
глюко  
Ув. 1  
13. Б.  
ток  
вент

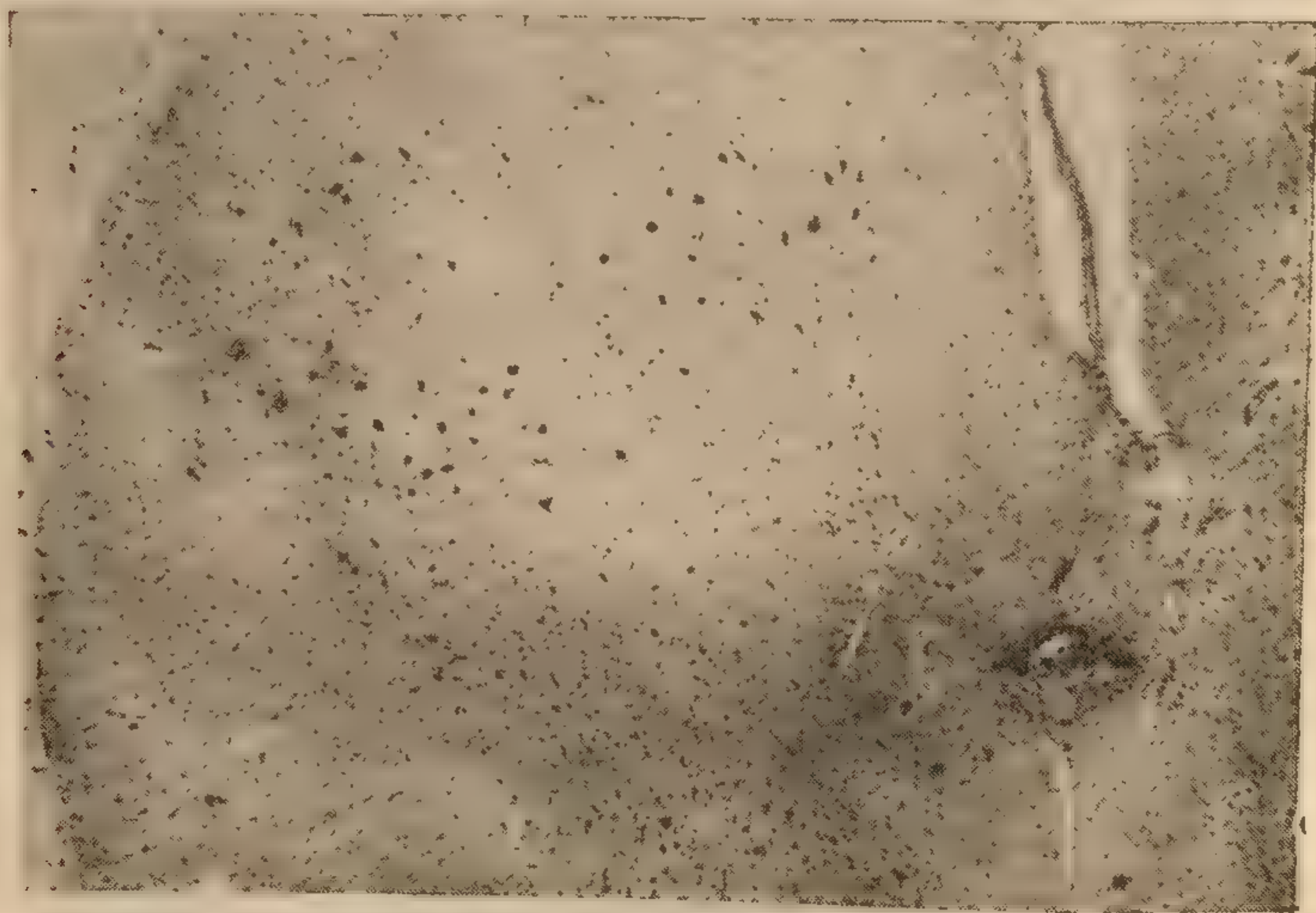
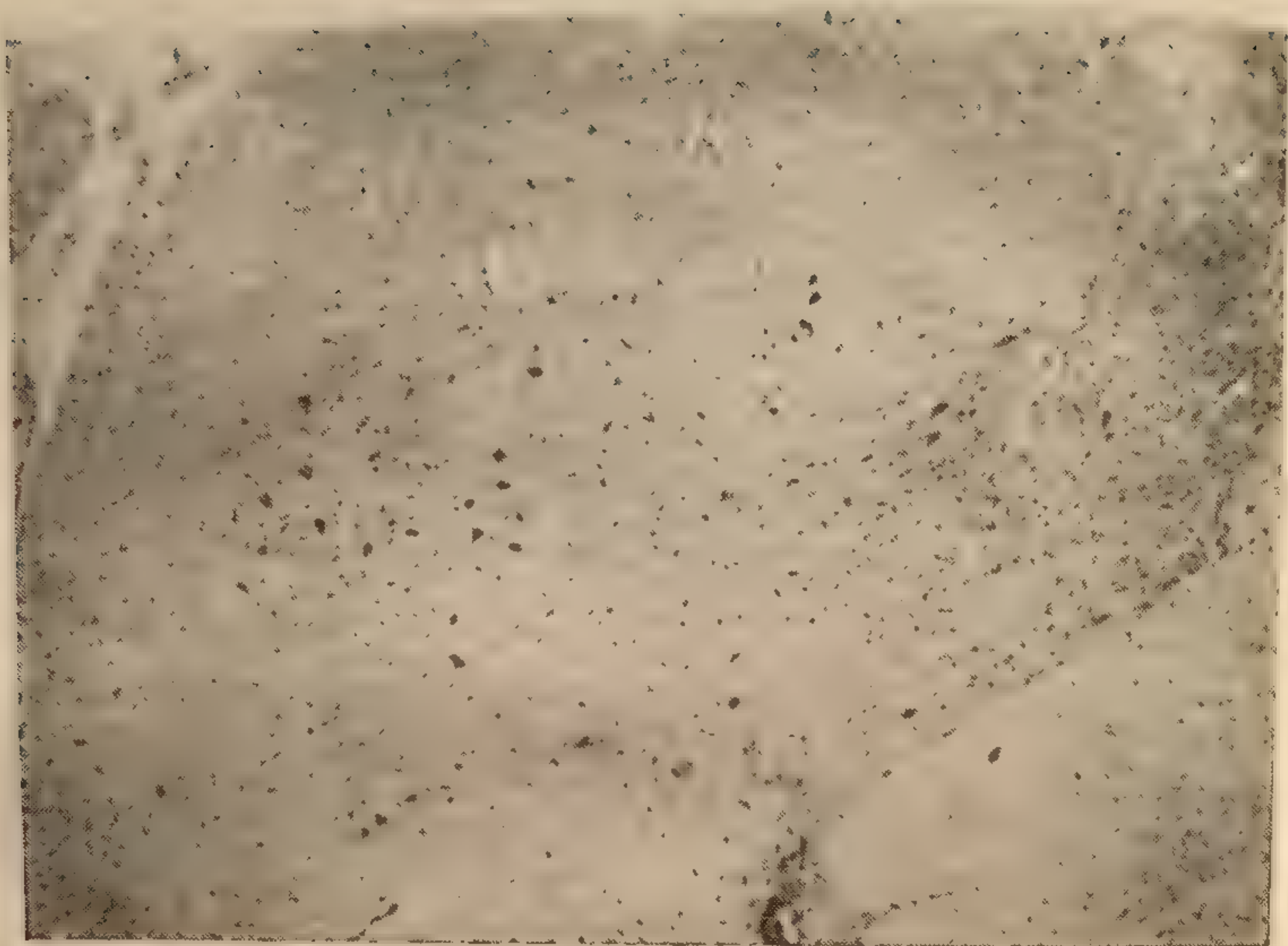




12. Больной Т., 42 лет. Кортикостерома. Мозжечок. Образование глиозного рубца в зернистом слое мозжечка. Окраска по Ниссля. Ув. 10 × 20.

13. Больной Т. Шейный отдел спинного мозга. Грубое выпадение клеток переднего и бокового рогов. Значительное выпадение клеток вентро-медиальной группы. Окраска по Ниссля. Ув. 10 × 20.





14. Больной П., 28 лет. Болезнь Иценко—Кушинга. Область нижнего шейного и верхнегрудного отдела спинного мозга. Грубое выпадение клеток переднего, бокового и заднего рогов, особенно вентро-медиальной группы. Окраска по Ниссля. Лупа.

15. Болезнь Иценко—Кушинга. Поясничной отдел спинного мозга. Грубое выпадение клеток переднего, бокового, заднего рогов. Окраска по Ниссля. Ув.  $10 \times 20$ .



тигролиз с уплотнением тигроида по периферии клеточного тела.

Диффузная реакция в головном мозге проявлялась в виде умеренной диффузной пролиферации глиозных элементов с формированием дренажной глии и дистрофических изменений значительного числа ганглиозных клеток в различных отделах коры и подкорковых образований по типу цитолиза с превращением клеток в тени или по типу ишемического изменения. В спинном мозге диффузной реакции глии не наблюдалось.

Таким образом, если охарактеризовать патологический процесс в целом, то можно говорить о токсикодистрофической реакции, длительно протекающей в головном и спинном мозге с вяло текущей асептической воспалительной реакцией в гипоталамической области. Наиболее вероятно, что эти изменения обусловлены какой-то перенесенной в прошлом инфекцией, вызвавшей вяло текущий воспалительный процесс в головном мозге с преимущественным поражением его базальных отделов. Нельзя полностью исключить токсическое воздействие со стороны опухоли гипофиза, тем более если учесть ее непосредственную территориальную близость к гипоталамической зоне. Что же касается клеточных изменений переднего, бокового и заднего рогов спинного мозга, то скорее всего они связаны с первичным повреждением соответствующих гипоталамических структур.

Таким образом, в клинической картине болезни Иценко — Кушинга значительное место занимают симптомы поражения головного и спинного мозга в форме своеобразного гипоталамо-спинального синдрома. Указанные разнообразные гипоталамо-спинальные синдромы. Указанные морфологические изменения, обнаруживаемые в этих случаях в центральной нервной системе, имеют большую давность. Все это говорит против связи указанных неврологических нарушений с осложнениями терминального периода, а свидетельствуют о их связи с самой болезнью Иценко — Кушинга. Представляется наиболее вероятным, что поражение центральной нервной системы начинается с дисэнцефальной области и скорее всего имеет воспалительный характер. Дистрофические же изменения, обнаруживаемые в головном и особенно в спинном мозге, имеют вторичный характер и связаны с поражением дисэнцефальной области, обуславливающим дисфункцию межучечно-гипофизарного аппарата.



## Клинико-электроэнцефалографические и электромиографические параллели при гипоталамо-спинальном синдроме

В двух предыдущих главах были приведены наши клинические наблюдения и данные нейробиологических исследований при некоторых гипоталамо-гипофизарных заболеваниях. При учете полученных данных не остается сомнения, что при верхнестволовых поражениях могут возникать сегментарные спинальные явления, и становится понятным их происхождение. Поэтому возникла необходимость в обследовании больных методом электроэнцефало- и электромиографии.

Электроэнцефалографическое обследование производилось О. Г. Россинским в лаборатории клинической электроэнцефалографии Института неврологии АМН СССР. Запись электроэнцефалограмм осуществлялась при помощи 17-канального чернильно-пишущего электроэнцефалографа фирмы «Nihon Kohden», ритмическая световая стимуляция — фотостимулятором той же фирмы. Обычные стандартные функциональные нагрузки, принятые при исследовании ЭЭГ, дополняли специальной методикой: больным наносили легкие уколы булавкой (как при исследовании чувствительности) по всему телу, на каждой стороне отдельно, на фоне продолжающейся записи ЭЭГ. Электромиографическое обследование выполнялось П. И. Сидоровым в лаборатории патологии движений и нервной регуляции того же института при помощи четырехканального катодно-лучевого электромиографа «Биофизприбор». Запись производилась с четырехглавой и двуглавой мышц бедер поверхностными электродами в состоянии покоя, при тонических реакциях (синергия с рук) и при максимальных произвольных сокращениях.

Кроме того, регистрировалась продленная активность (остаточная электрическая активность после максимального произвольного сокращения). Параметрами, по которым производилась оценка электромиограмм, служили тип ЭМГ и амплитудная характеристика.

За последние 3 года мы наблюдали амбулаторно около 200 больных гипоталамо-спинальным синдромом. Из них методом ЭЭГ было обследовано по указанной методике 75 больных (69 женщин и 6 мужчин) и методом ЭМГ — 30 больных.

Основная масса больных соответствовала по клиническим признакам вегето-сосудистому и нейро-эндокринному синдромам по классификации Н. И. Гращенкова.

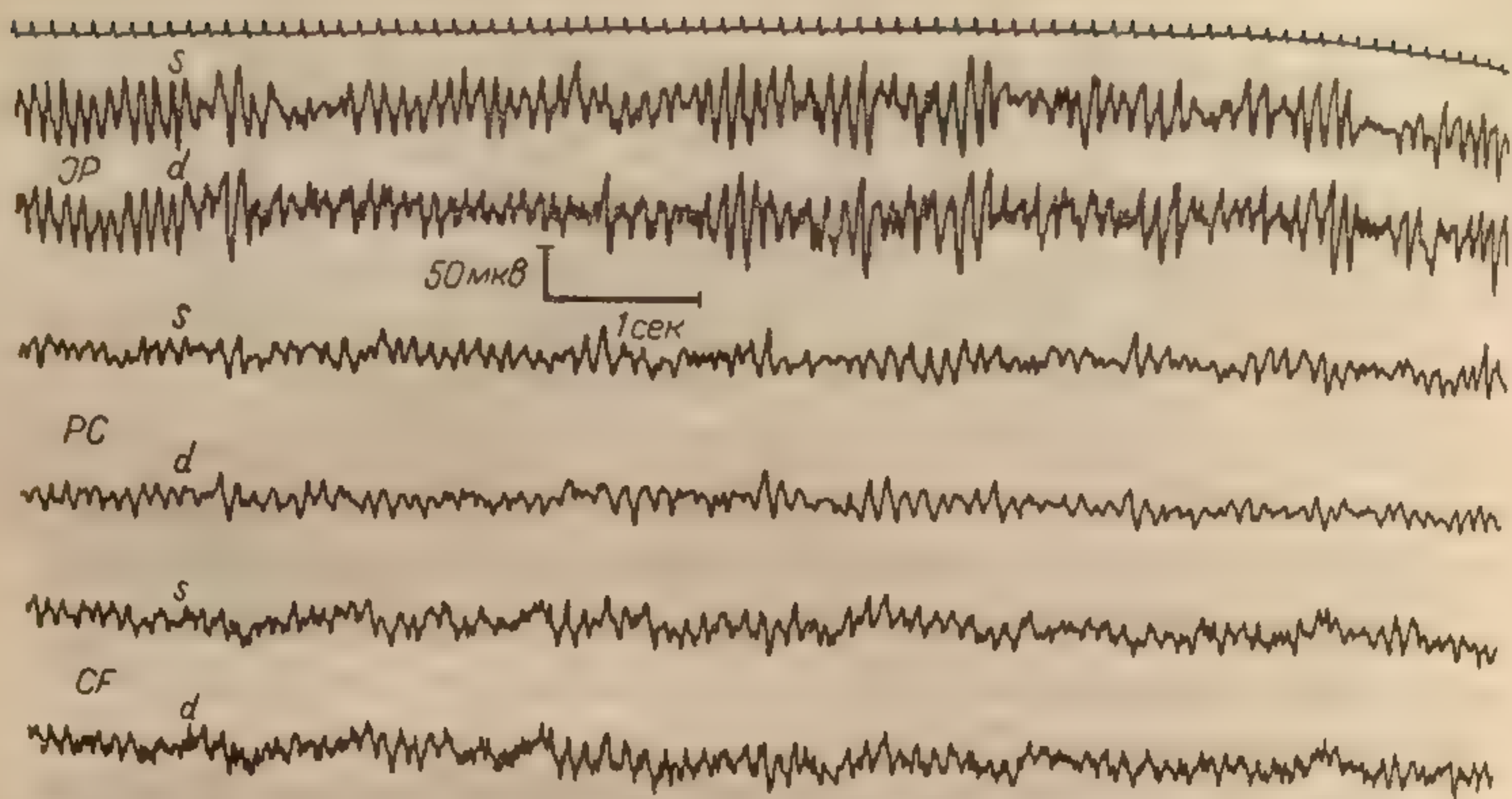


Отнесение к определенной категории нередко встречало затруднения, так как у некоторых больных наблюдалось сочетание мышечных, трофических, эндокринных и других расстройств.

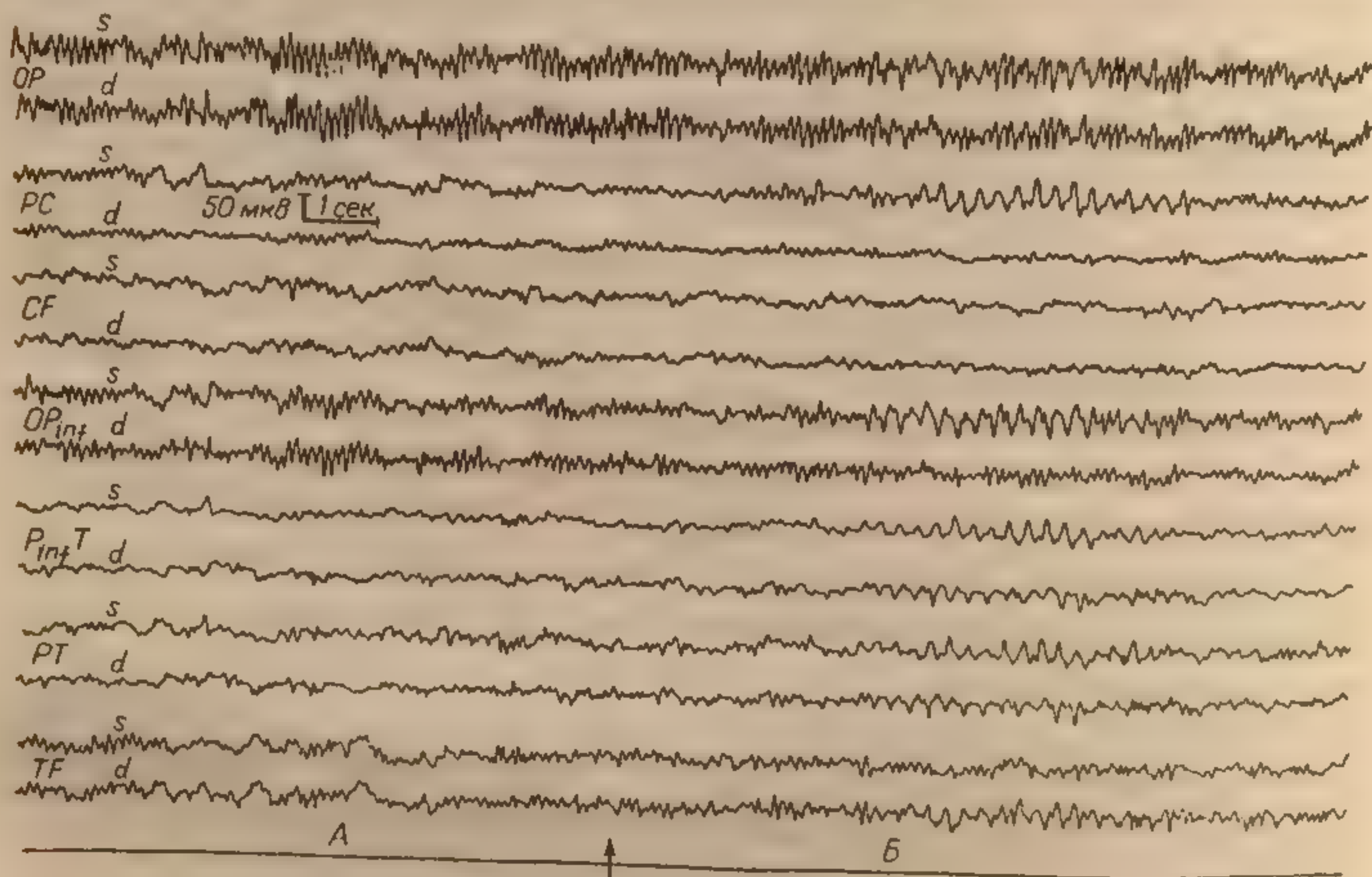
Среди других признаков поражения нервной системы отмечались головные боли (в основном сосудистого генеза) у 27 больных, головокружение (не системное) — у 19, нистагм — у 13, парез мышц бедер — у 38, своеобразный гиперкинез напряжения (по типу наблюдающегося при ожирении гипоталамического генеза) — у 12, сегментарная гиперальгезия — у 61 (односторонняя сегментарная гиперальгезия — у 1), заторможенность коленных рефлексов — у 12, симптом Кернига — у 9, симптом Ромберга — у 6, катаплектоидные приступы — у 3, парколенсия — у 2, атрофия зрительных нервов — у 3, альтернирующий синдром по типу Мийара — Гублера — у 11 (с очагом в правой половине варолиева моста — у 7, в левой — у 4). Рассеянная церебральная микросимптоматика наблюдалась у 32 больных, дисцифальные кризы — у 27, эпилептиформные припадки — у 5, состояния дезориентации — у 7, височная эпилепсия — у 1, снижение умственной трудоспособности — у 12, невротический синдром — у 16, шизофрения — у 1 больной. У ряда больных отмечались эндокринно-обменные нарушения: повышенный аппетит — у 6, жажда — у 11, ожирение — у 21, нарушения менструального цикла — у 7, оволосение лица — у 5, появление бородавок на шее в форме ожерелья в период настоящего заболевания — у 2, ощущение прилива жара к телу — у 3, регионарный цианоз ягодиц и голеней — у 16, фолликулит в этой области — у 9, повышение артериального давления — у 27, повышение внутриглазного давления — у 12, дистрофические полосы — у 27 больных.

По ЭЭГ можно было разделить обследованных нами больных на шесть групп. Первая группа характеризуется наличием на ЭЭГ покоя гиперсинхронного альфаритма с частотой 9—10 колебаний в секунду, амплитудой до 110—120 мкВ, почти полным отсутствием бета-волн, отсутствием патологических форм биоэлектрической активности как на ЭЭГ покоя, так и после функциональных нагрузок. Для этой группы характерен низкий процент реакций усвоения ритмов (РУР) световых мельканий и относительно большой (до 1 с) латентный период их наступления (рис. 16). В этой группе патологические





16. Электроэнцефалограмма покоя больной Е., 50 лет. Регистрируется достаточно выраженный альфа-ритм с наклонностью к гиперсинхронизации.



17. Электроэнцефалограмма больной Н. К., 17 лет.

А — в покое; Б — при нанесении болевого раздражения в зоны гиперальгезии. Стрелкой обозначено начало раздражения.

формы активности при болевом раздражении зон гиперальгезии наблюдались у 10% больных (рис. 17). С клинической стороны группа отличается незначительностью неврологической симптоматики, хорошим лечебным эффектом. Всего в группе было 9 больных, из них кризы наблюдались у 6 больных.

Бол  
нараста  
бости, п  
ние ног  
страх с  
ции — б  
дероб  
этом па  
сыпает,  
канов в  
роной в  
весила  
развили  
тину, в  
аппенди  
тельно  
инфекци  
жем, дв  
Объ  
175/110  
лит. Ож  
тагмонд  
пошаты  
Отоневр  
вых вест  
дно пор  
Внутриг  
ная гем  
99 мг%,  
Был пр  
(600 Р)  
инъекци  
с нистат  
шение, л  
Артериал  
ется удо  
колебало  
У б  
рошо в  
5—10  
туда п  
реакци  
сок п  
(рис. 1  
вое ра  
появляе  
с частот  
рис. 17)  
роны б  
логичес  
ания д

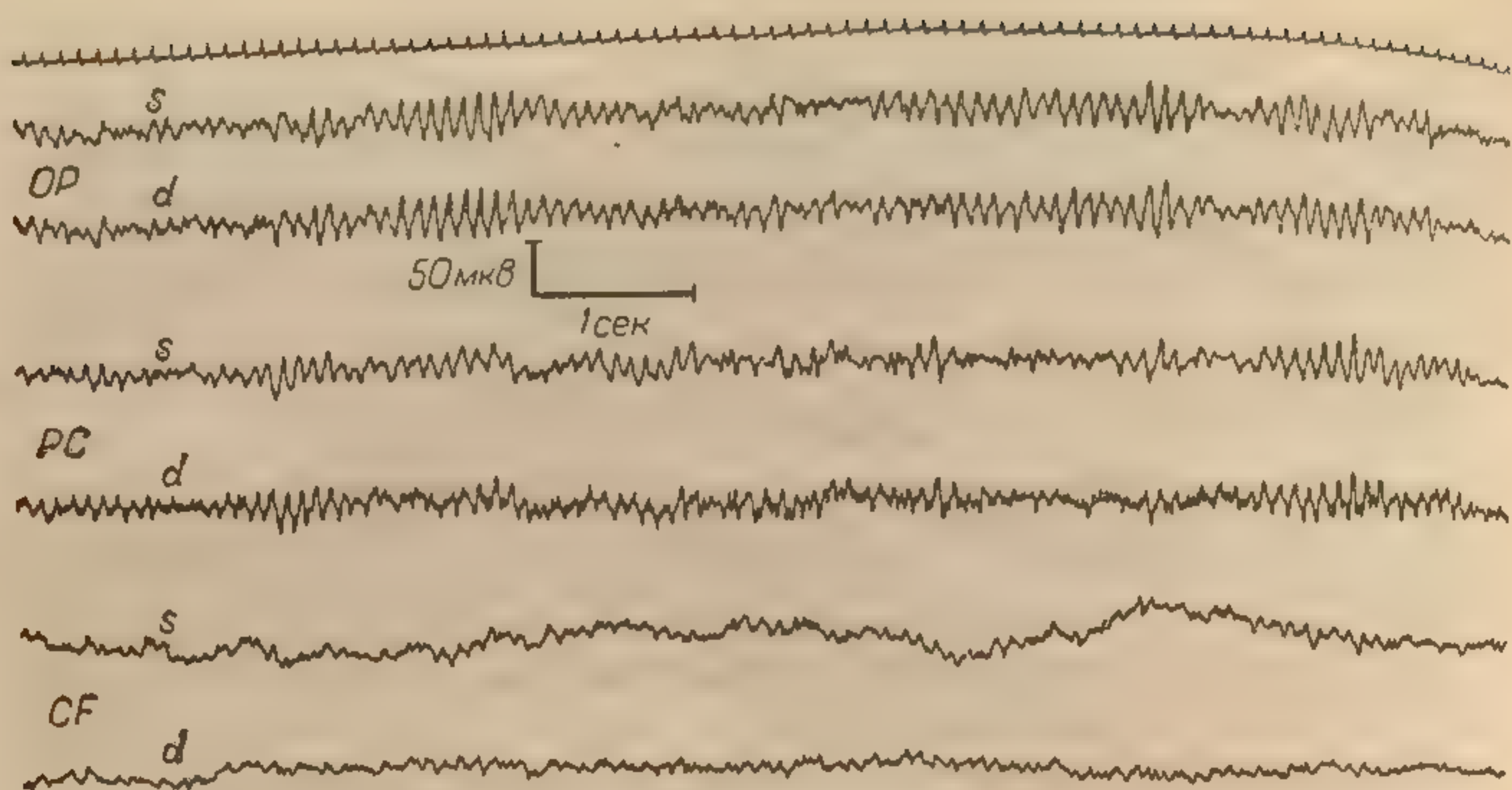


Больная Е. Ф., 50 лет, обратилась 9/IV 1971 г. с жалобами на нарастание веса тела, сжимающие боли в затылке, приступы слабости, по ночам «тянет и распухает затылок и шея», подкашива-ние ног, засыпание «на секунду», приступы внутреннего трясения, страх смерти, иногда — полнургию. Бывают состояния дезориента-ции — больная наливает чай в сахарницу, ставит продукты в гар-дероб и т. п. При сильном волнении теряет сознание, иногда при этом падает, пена у рта, потом приходит в сознание и тут же за-сыпает, просыпается с тяжелой головой. Жажда, выпивает 10 ста-канов воды в сутки. Иногда ощущение «как будто иду левой сто-роной вперед». Полнеть стала при второй беременности (28 лет), весила до 89 кг, в 39 лет весила 100 кг. Все явления постепенно развились после второй беременности. В 12 лет перенесла скарла-тину, в 20 лет — малярию, в 35 лет — желтуху, в 36 лет — гнойный аппендицит, ушиб головы (трещина черепных костей, рана дли-тельно гноилась, отходили осколки), в 37 лет — тонзиллит. Все инфекции — в тяжелой форме. Много психических травм. Заму-жем, двое детей.

Объективно: рост 162 см, вес 108 кг, артериальное давление 175/110 мм рт. ст. Пульс 80 в мин. Цианоз ягодиц, бедер, фоллику-лит. Ожирение диффузное. В обе стороны — горизонтальный инста-гмод. Парез сгибания и разгибания бедер. В позе Ромберга — пошатывание. Резкая гиперальгезия в зонах C<sub>3</sub>, D<sub>4</sub>, D<sub>10-12</sub>, S<sub>1-5</sub>. Отоневрологическое исследование: нарушение функции подкорко-вых вестибулярных образований. Заключение окулиста: глазное дно нормально, артерии сужены, вены застойного характера. Внутриглазное давление 20 и 22 мм (по Маклакову). Битемиораль-ная гемипарезия в пределах 20°. Содержание сахара в крови 99 мг%, общий анализ мочи и крови без отклонений от нормы. Был проведен курс противовоспалительной рентгенотерапии (600 Р) межпозвоночно-гипофизарной области с последующим курсом инъекций пенициллина (10 млн. ЕД) и стрептомицина (8 млн. ЕД) с нистатином. Повторное обследование 22/VI: значительное улуч-шение, приступы прекратились, головные боли намного меньше. Артериальное давление 135/85 мм рт. ст. 22/XI самочувствие оста-ется удовлетворительным, за эти месяцы артериальное давление колебалось между 120/80 и 140/90 мм рт. ст. Приступов не было.

У больной второй группы на ЭЭГ регистрируется хо-рошо выраженный альфа-ритм, бета-активность на уровне 5—10 мкВ, медленные, нерегулярные волны, их ампли-туда не превышает 20—30 мкВ. В этой группе процент реакций усвоения ритмов световых мельканий более вы-сок и они имеют более короткий латентный период (рис. 18). В 16% случаев в этой группе в ответ на боле-вое раздражение зон гиперальгезии (слева) отмечалось появление в теменно-центральных отведениях тета-волн с частотой 5—6 в 1 мин, амплитудой до 50 мкВ (как на рис. 17). Во второй группе 12 больных. С клинической сто-роны большинство больных отличаются умеренной невро-логической симптоматикой, кризы наблюдаются у 6, состо-яния дезориентации — у 1.



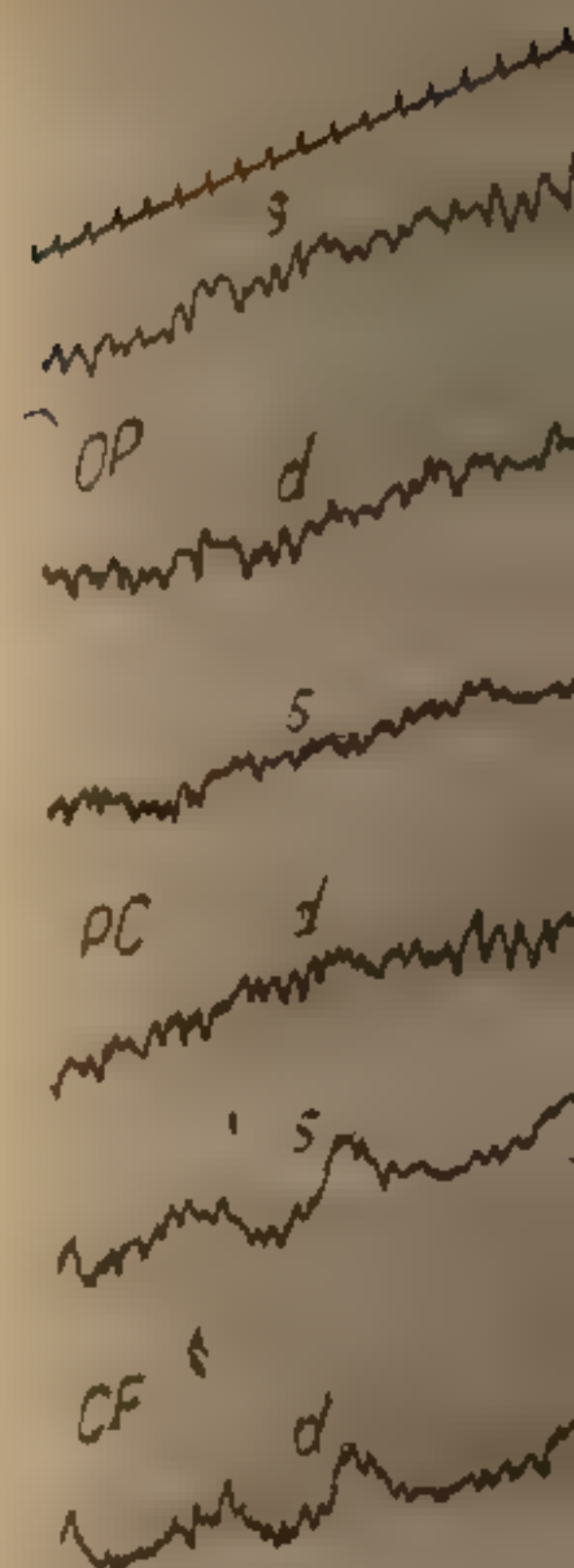


18. Электроэнцефалограмма покоя больной Л. А., 37 лет. Во всех областях мозга регистрируется хорошо выраженный, модулированный основной ритм с сохранением зональных различий и бета-активность средней и низкой частоты.

Больная Л. А., 37 лет. Обратилась в поликлинику 18/I 1971 г. по поводу гнетущего состояния, подавленности, особенно усилившихся в последнее время. Жалуется на потерю интереса к жизни (без суицидальных мыслей), боль в висках, лбу, глазных яблоках, сопровождающуюся тошнотой. Сон плохой, спохождение. Умственная трудоспособность в основном сохранена. В детстве перенесла корь и скарлатину, тогда же (после гриппа) стали возникать кризы: тахикардия, потрясающий озноб, повышение температуры, обильное потоотделение; приступ заканчивается полиурией. Кризы прекратились после курса вливаний уротропина с глюкозой. Замужем, сыну 13 лет. Менструации в последнее время нерегулярны, бывают через 2 недели, длительно.

Объективно: питание хорошее, артериальное давление 140/95 мм рт. ст. Пульс 80 в 1 мин. Тоны сердца глуховаты. Кожа ягодиц цианотична, фолликулит. Зрачки: слегка  $D > S$ , правая глазная щель несколько шире левой, легкий экзофтальм слева. Влево — горизонтальный нистагм. Гиперальгезия в зонах  $C_4$ ,  $D_{11-12}$ ,  $S_5$  только на левой половине тела, в зонах  $C_3$  и  $S_{1-2}$  — с обеих сторон. Корисальные рефлексы  $S < D$ , брюшные —  $S < D$ , все сухожильные — живые,  $S > D$ . Патологических рефлексов нет. Общий анализ крови:  $Hb$  84%, л. 7300, с. 42%, п. 5%, лимф. 44%, мон. 9%; РОЭ 20 мм в час. Моча без отклонений от нормы. Заключение окулиста: глазное дно нормально, острота зрения 1,0, внутриглазное давление OD 23 мм, OS 22 мм. Заключение эндокринолога: диффузный эутиреоидный зоб II степени. Диагноз: гипоталамо-спинальный синдром, кризы на фоне нерезко выраженных остаточных явлений постгриппозного энцефалита.

У больных третьей группы ЭЭГ характеризуется несколько дезорганизованным альфа-ритмом с амплитудой

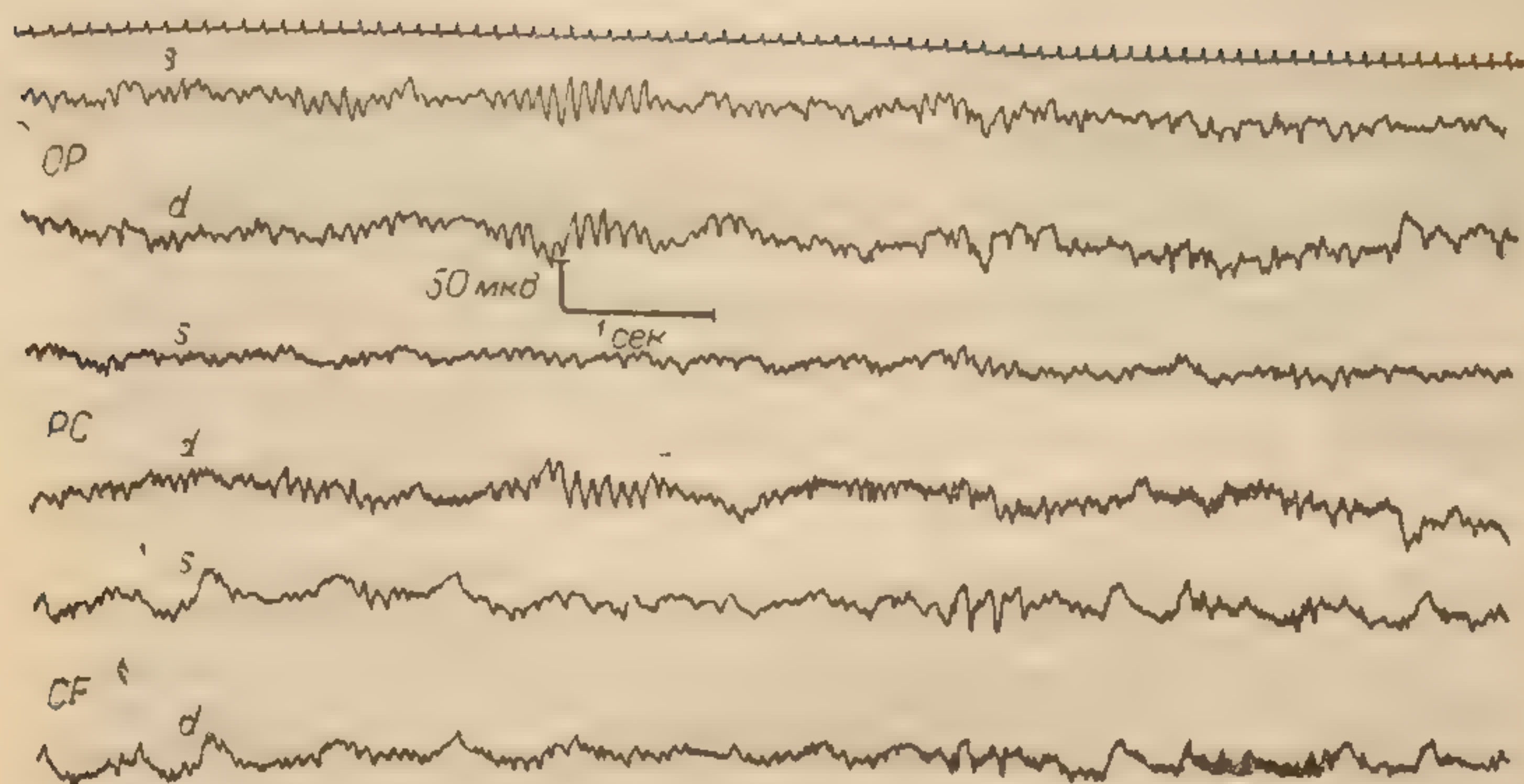


19. Электроэнцефалограмма покоя больной Л. А., 37 лет. Во всех областях мозга регистрируется хорошо выраженный, модулированный основной ритм с сохранением зональных различий и бета-активность средней и низкой частоты.

40—50 мкВ  
дой 20—40  
сутствия а  
ней и низк  
регистриру  
ции усвоен  
ладает ко  
(рис. 19).  
дражения  
активность  
областях м  
данной пр  
с преобла  
поражений  
В груп  
имеются  
у 4.

Больная  
приступы бо  
но на той ж  
височной об  
верхности п  
ощущения  
дражительно  
мию, гистер  
прекратили  
этих опера





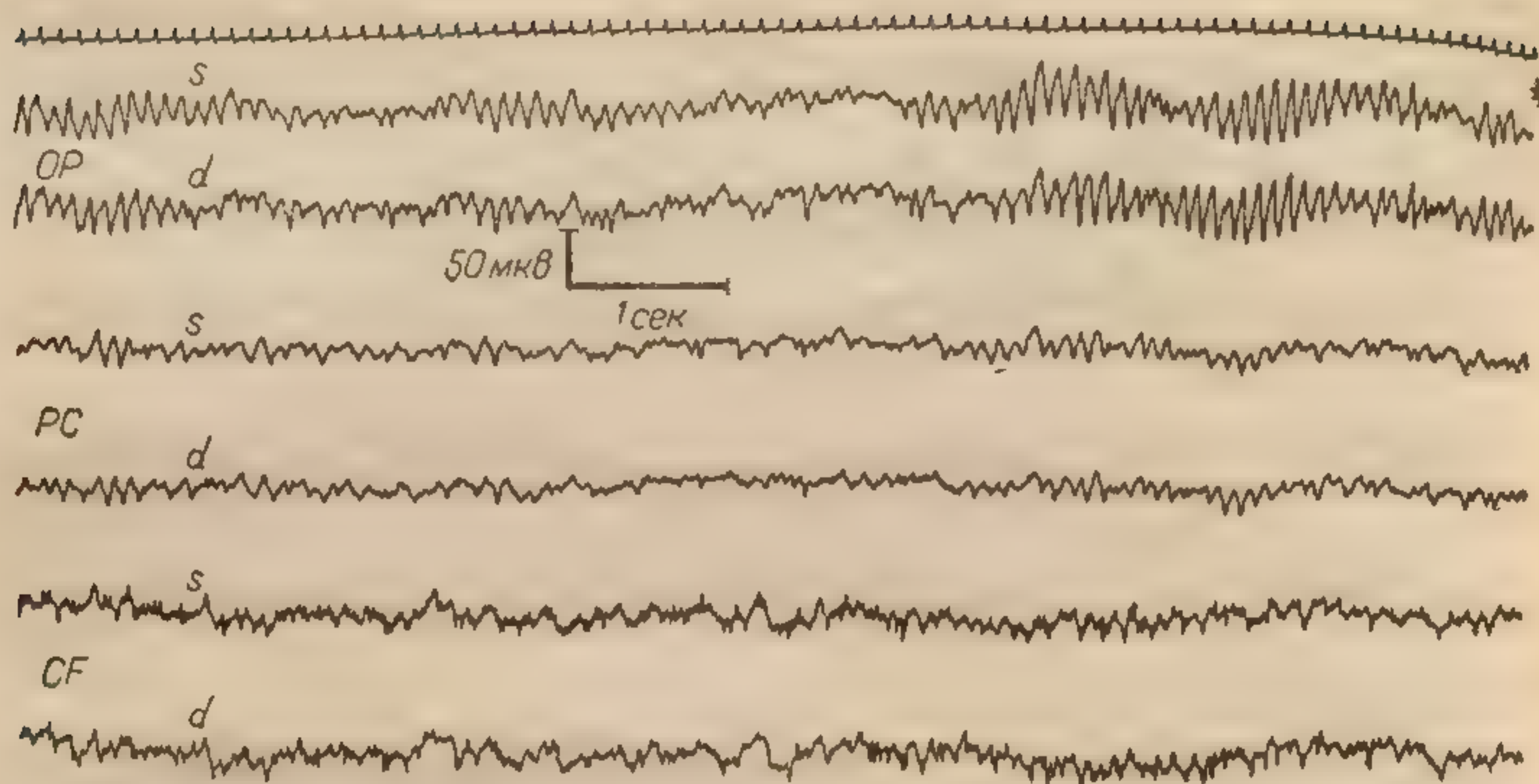
19. Электроэнцефалограмма покоя больной Л. Р., 46 лет. По всем областям мозга доминируют нерегулярные медленные волны, на фоне которых отмечаются группы альфа-волн и временами заостренные тета-волны.

40—50 мкВ, большим количеством тета-волн с амплитудой 20—40 мкВ, временами (на фоне почти полного отсутствия альфа-ритма) появлением бета-активности средней и низкой частоты с амплитудой 15—20 мкВ. Иногда регистрируются отдельные острые волны. Процент реакции усвоения ритмов световых колебаний низок, преобладает короткий латентный период их наступления (рис. 19). В 45% случаев при нанесении болевого раздражения в зонах гиперальгезии регистрировалась тета-активность в виде пароксизмов в теменно-центральных областях мозга (см. рис. 17). Клинически для больных данной группы характерно упорное течение заболевания с преобладанием выраженных признаков органического поражения головного мозга.

В группе 20 больных. Эпилептиформные припадки имеются у 3, состояния дезориентации — у 1, кризы — у 4.

Больная Л. Р., 46 лет. Обратилась 4/1 1971 г. с жалобами на приступы боли то в одном, то в другом ухе и глазу и одновременно на той же стороне боли в зубах обеих челюстей и в теменно-височной области, без тошноты; ночью боли в области задней поверхности шеи, плохой сон; общая слабость. Головокружение без ощущения вращения окружающих предметов, без тошноты. Раздражительна, слезлива. Ранее перенесла малярию, холецистэктомию, гистерэктомию (фиброма), тонзиллэктомию, после которой прекратились тахикардия и нараставшее было похудание; после этих операций прибавила в весе 14 кг. Задолго до этого была об-





20. Электроэнцефалограмма покоя больной Н. К., 23 лет. Отмечается некоторая общая дезорганизация всех ритмов, регистрируются также группы бета-волн в виде пароксизмов.

наружена артериальная гипертония. На протяжении ряда лет стали очень уставать глаза, а потом появились боли в них, повысилось внутриглазное давление (до 40 мм), причем пилокарпин не оказывал влияния на внутриглазное давление.

Была замужем, беременности не имела.

Объективно: питание хорошее, артериальное давление 160/100 мм рт. ст., пульс 72 в 1 мин. Зрачки  $S < D$ , реакция на свет несколько вялая, лучше — на конвергенцию. Правая глазная щель шире, при оскаливании — отставание справа. Парез сгибания и разгибания бедер. Дрожание пальцев вытянутых рук. Гиперальгезия в зонах  $C_3$ ,  $D_4$ ,  $D_9$ . Все сухожильные рефлексy живые, выше слева. Рефлекс Маринеско—Радовичи справа, менее — слева, имеется хоботковый рефлекс. Консультация окулиста: помутнение роговицы обоих глаз, глазное дно нормально. Внутриглазное давление справа — 27, слева — 31 мм. Заключение отоларинголога: левосторонний хронический мезоэпителимпанит. Гликемическая кривая: натощак 113 мг%, с нагрузкой 50 г глюкозы — 165, 212, 216, 186, 141 мг% (через 2 ч). Диагноз: энцефалит, гипоталамо-спинальный и альтернирующий синдром по типу Мийара—Гублера, дисэнцефальная глаукома. Лечение: рентгенотерапия гипоталамо-гипофизарной области (600 Р) с последующим лечением антибиотиками, внутривенное вливание уротропина, через несколько месяцев — биохинол. Течение болезни было упорным, артериальное давление держалось на высоких цифрах (до 185/110 мм рт. ст.), периодически уменьшалась головная боль, но ненадолго, внутриглазное давление оставалось повышенным, после отдыха — 27 мм.

У больных четвертой группы на ЭЭГ покоя регистрировались дезорганизованный альфа-ритм, медленная активность, преимущественно в виде тета-волн с амплитудой до 40 мкВ. Временами отмечались пароксизмы бета-волн низкой частоты с амплитудой до 20—25 мкВ



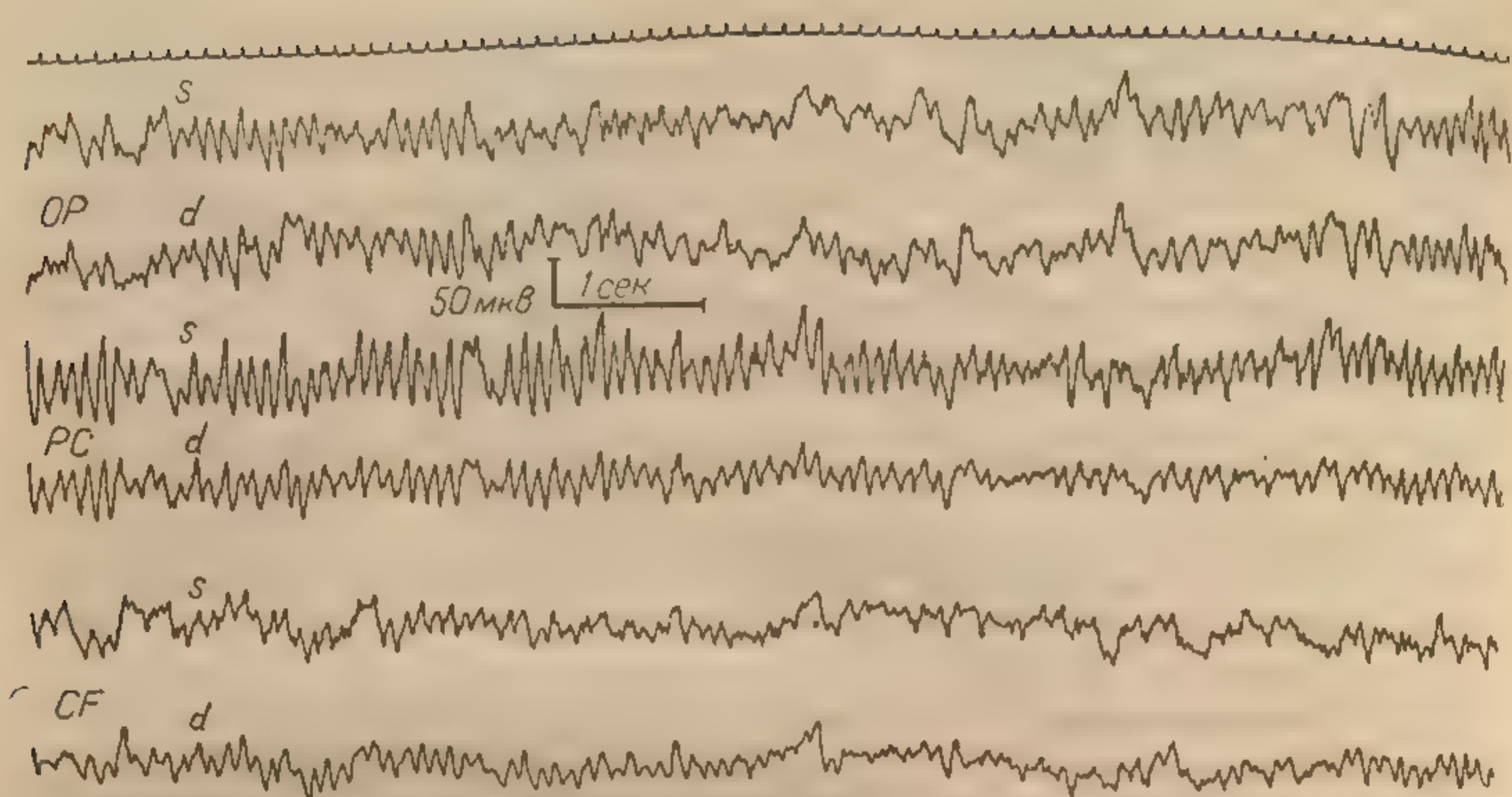
(рис. 20). В 66% случаев на ЭЭГ регистрировались пароксизмы тета-волн в теменно-центральных отведениях при нанесении болевого раздражения в зоны гиперальгезии (см. рис. 17). С клинической стороны группа характеризуется выраженностью органического синдрома и упорным течением. В группе 11 больных, у 3 имеются эпилептиформные припадки, у 1 — состояния дезориентации, у 3 — кризы.

Больная Н. К., 23 лет. Обратилась 19/VI 1970 г. с жалобами на боли во всей голове, приступами, без тошноты, с потемнением в глазах, боли в них, жажду днем и ночью, нарастание веса. При хорошем ночном сне больная днем засыпает на работе на мгновенье. Один раз стало «пехорошо, стукнуло в голову», не помнит, как очутилась на полу. Упускание мочи и прикусывания языка не было. Состояние дезориентации. Резкая раздражительность. Больна примерно год. За 3 месяца до начала болезни был «грипп» без катаральных явлений, с температурой до  $39^{\circ}$ , сильной головной болью, болела с неделю. Замужем не была. Менструации в срок. Объективно: рост 168 см, вес 82 кг, артериальное давление 125/90 мм рт. ст. Пульс 80 в 1 мин. Тоны сердца чистые. Резкий цианоз кожи ягодиц, бедер, голеней, стоп, менее — лица. Стрии на уровнях  $D_4$ ,  $D_{11}$ — $L_2$ . Оскаливание  $S < D$ . Парез сгибания бедер. При пробе Ласега — боль в пятке (с обеих сторон). Все сухожильные рефлексы очень живые, выше слева. Справа — симптомы Россолимо. Симптом Сарбо положителен. Резкая гиперпатия в зонах  $C_3$ ,  $D_4$ ,  $L_2$ ,  $S_{1-5}$ .

Консультация гинеколога: макромастия. Офтальмоскопия: глазное дно и поля зрения нормальны. Общий анализ мочи и крови без отклонений. Сахар крови 107 мг%. Диагноз: хронический энцефалит, гипоталамо-спинальный синдром. Лечение: курс противовоспалительной рентгенотерапии, вливание уротропина в вену, затем пенициллин со стрептомицином, пистатин. Наступило значительное улучшение, исчезли сонливость, жажда, боль в глазах, стала меньше головная боль, не отмечалось состояние дезориентации, побледнели дистрофические полосы. Повторный осмотр 22/III 1971 г. Постепенно состояние стало ухудшаться, появилась головная боль, сонливость днем, ощущение давления на глаза. Артериальное давление 140/100 мм рт. ст. Симптом Ромберга — нарек. Маринеско — Радовичи — с обеих сторон. Очень болезненна височно-базальная точка Бехтерева с обеих сторон.

На ЭЭГ больных пятой группы регистрируется гиперсинхронный альфа-ритм, заостренный, дезорганизованный, большое количество острых волн и пароксизмов тета- и дельта-волн довольно высокой амплитуды (до 60 мкВ). Реакции усвоения ритмов световых мельканий имеют короткий латентный период и отмечаются в широком диапазоне частот у всех больных. Проба с гипервентиляцией вызывает появление или усиление пароксизмов медленных волн (рис. 21), и в 45% случаев



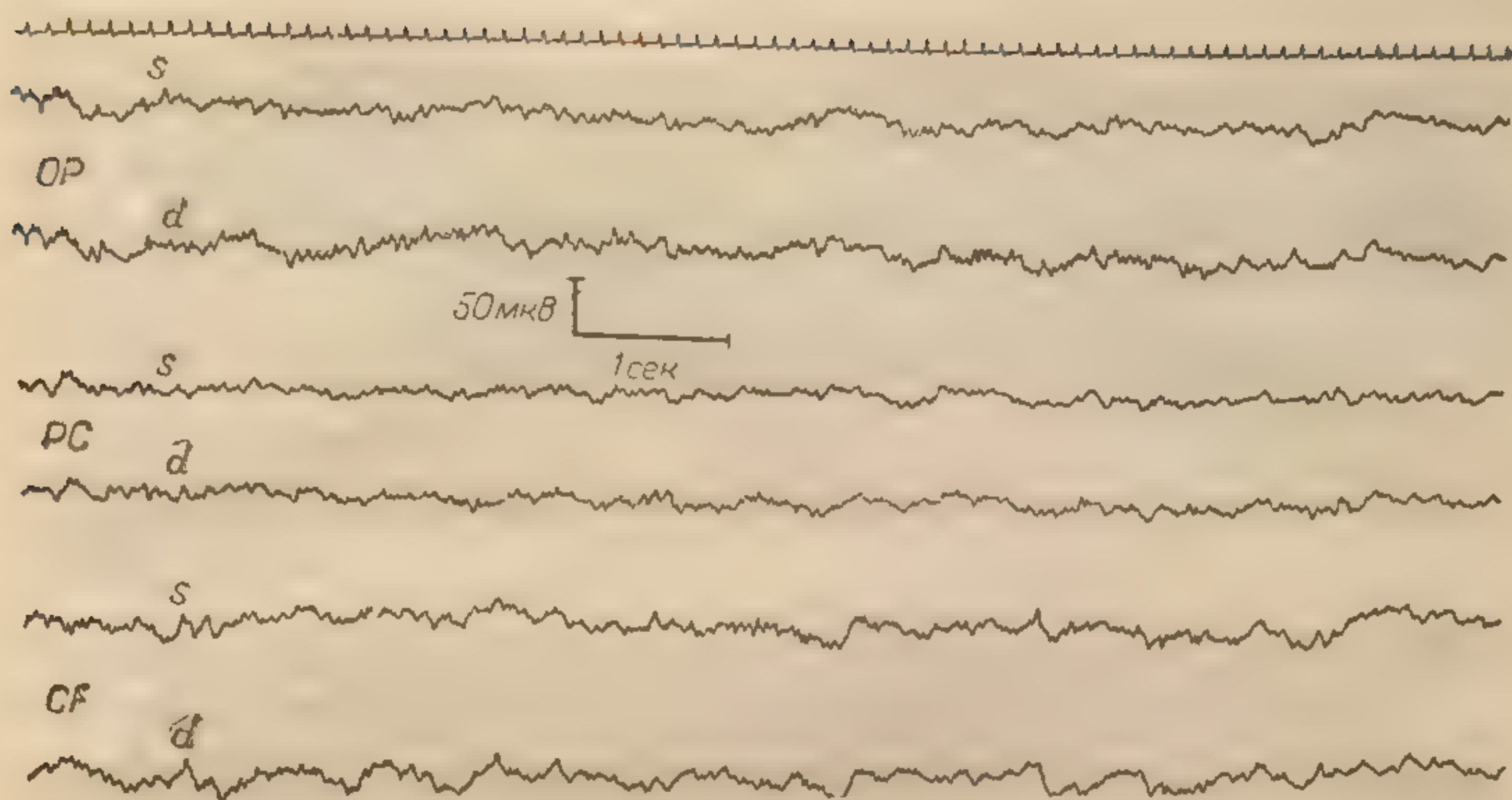


21. Электроэнцефалограмма покоя больной Т. Ф., 18 лет. Регистрируется четкая дезорганизация всех ритмов с преобладанием медленных волновых форм активности.

медленная активность появляется при нанесении болевого раздражения в зоны гиперальгезии (см. рис. 17). У ряда больных пятой группы имеются органические поражения головного мозга, у 2 — экзотальмический энцефалит, у 1 — эпилепсия, у другой — височная эпилепсия, у 1 — кризы. Всего в группе было 9 больных.

Больная Т. Ф., 18 лет. Обратилась в поликлинику с жалобами на частые боли в области лба и обоих висках с тошнотой, потемнением в глазах. Временами повышенный аппетит, тревожный сон. Учение дается с трудом. Заболела в возрасте 13 лет, после инфекции (лежа в изоляторе) стала прибавлять в весе (особенно грудь и живот), повысился аппетит, появились стрии на «боках», гипертрихоз на ногах, животе, пушок на лице. Стала крайне груба, резка. В Институте эндокринологии больную лечили внутривенными вливаниями уротропина, инъекциями биохиниона, после чего наладилась менструация, которые до этого были нерегулярны, побледнели стрии. Ранее перенесла корь, ветряную оспу, краснуху, часто болела гриппом и ангиной, подверглась тонзиллэктомии. Объективно: рост 167 см, вес 72 кг, окружность головы — 56 см. Резкий цианоз кожи ягодиц, фолликулит. Артериальное давление 120/60 мм рт. ст. Пульс 92 в 1 мин. Некоторое отставание интеллекта. Левый зрачок несколько шире правого. Незначительный птоз OS. Парез сгибания и разгибания бедер. Мелкий, толчкообразный, беспорядочный гиперкинез напряжения. Намек на симптом Ласега с обеих сторон. Гиперальгезия в зонах  $S_3$ ,  $D_4$ ,  $D_{10-12}$ ,  $S_{1-5}$ . Все сухожильные рефлексы живые, без четкой разницы сторон. Консультация окулиста: острота зрения 1,0, глазное дно нормально, поля зрения нормальны, внутриглазное давление 21 и 20 мм. Заключение отоларинголога: грануляционный фарингит.





22. Электроэнцефалограмма покоя больной Н. К., 16 лет. Регистрируется десинхронный тип биоэлектрической активности мозга.

Рентгенография черепа: небольшое понижение пневматизации правой гайморовой полости. Моча и кровь без особенностей. Диагноз: гипоталамо-спинальный синдром (по-видимому, энцефалит).

У больных шестой группы ЭЭГ покоя относятся к десинхронному типу. РУР световых мельканий отмечаются у 32% больных и имеют короткий латентный период (рис. 22). В этой группе лишь в 6% случаев регистрировалась медленная активность в ответ на нанесение болевого раздражения в зоне гипералгезии. С клинической стороны группа характеризуется частым сочетанием поражения нервной системы с эндокринно-обменными нарушениями. В группе 14 больных дезориентация наблюдалась у 1, кризы — у 6.

Больная Н. К., 16 лет. Обратилась 5/VI 1970 г. После переживания стала нервной, появились жажда, приступы боли в области сердца, тревожный сон, стала хуже учиться, дома — груба. Приступы дрожания, сопровождающиеся страхом смерти, сжиманием в области сердца. Приступообразная слабость ног. В 15 лет на молочных железах и животе появились окрашенные стрии, потом они несколько побледнели. В раннем детстве — ожог левой руки кипятком, корь, ангина. Менструации с 11 лет, регулярные. В настоящее время принимает олеандомицин по поводу ангины. Активно: рост 164 см, вес 79 кг. Артериальное давление 110/70 мм рт. ст. Тоны сердца чистые. Пульс 76 в 1 мин. Стрии «перламутрового» оттенка на молочных железах и в области D<sub>11</sub>—L<sub>1-2</sub>. Цианоз ягодиц и голени, ярко выраженный фолликулит. Глазные щели D>S. Мелкий, точечкообразный, беспорядочный гиперкинез напряжения. Гипералгезия и гиперпатия в зонах C<sub>3</sub>, D<sub>4</sub>, D<sub>9-12</sub>, S<sub>1-5</sub>. Все сухожильные рефлексы живые, D>S. С обеих сторон — губной



рефлекс. Консультация окулиста: глазное дно и поля зрения нормальны. Внутриглазное давление 20 мм. Заключение отоларинголога: хронический тонзиллит, рекомендуется тонзиллэктомия. Общий анализ мочи и крови без отклонений. Сахар крови 93 мг%. Микробиологическое исследование: при посеве из зева обнаружен рост белого стафилкокка и диплококка. Диагноз: гипоталамо-спинальный синдром на фоне хронического тонзиллита, выраженный астено-невротический синдром. Было предложено продолжать лечение олеандомицином. 15/VI была вскрыта нагноившаяся киста левой миндалины, после чего больная принимала олеандомицин в течение еще 10 дней. Страх — реже и меньше. В дальнейшем заметное улучшение наступило после курса лечения тетрациклином.

Таким образом, выявилось, что наибольшие нарушения биоэлектрической активности покоя отмечаются у больных третьей, четвертой и пятой групп, у которых и симптомы органического поражения нервной системы наиболее выражены. В этих же группах имели место наиболее значительные изменения биоэлектрической активности, возникавшие при нанесении болевого раздражения в зоне гипералгезии.

Небольшое сравнительно количество электромиографически обследованных нами больных и неодинаковые ответы делают этот материал недостаточным для каких-либо окончательных выводов. Однако полученные данные необходимо обсудить.

Двое больных не учитываются, так как они в детстве перенесли полиомиелит, что получило отражение на ЭМГ. У 12 больных ЭМГ не отличались от таковых у практически здоровых людей. Следует учесть, что 10 из этих больных были обследованы после лечения, давшего хороший эффект. Известно (Ю. С. Юсевич, 1963), что при умеренной выраженности процесса или улучшении состояния результаты электромиографии могут не отличаться от таковых в норме. У 4 больных ЭМГ свидетельствовало о перевозбудимости мотонейронов, иннервирующих исследованные мышцы.

В следующей группе (12 больных) имелось статистически достоверное снижение по сравнению с нормой амплитуд мышечных потенциалов (рис. 23). Это может быть истолковано по-разному. Возможно, здесь имеют значение механизмы феномена Орбели — Гиндзиского. Не исключается также влияние на сосудистое снабжение мышц. Приходится, наконец, учитывать специфику физиологии гипоталамуса, его влияние на гипофиз и другие эндокринные железы, на обмен веществ. В пользу участия в

23. Электр  
Латеральн  
бедер; мед  
(4) бедер.

патологи  
вации мь  
не имея  
суждения  
патологи  
электро  
же были  
обследов  
клиничес  
Вместе с





23. Электромиограммы произвольного движения у больных Б. и К. Латеральная головка четырехглавой мышцы левого (1) и правого (2) бедер; медиальная головка двуглавой мышцы левого (3) и правого (4) бедер. Видно снижение амплитуд мышечных потенциалов.

патологическом процессе поражения вегетативной иннервации мышц говорят и данные электромиографии. Однако, не имея в настоящее время достаточных данных для суждения об интимной стороне процессов, обусловивших патологические изменения, обнаруженные у больных при электромиографии, мы хотели бы отметить, что они все же были выявлены у 16 из 28 больных, а еще 10 были обследованы в состоянии значительного улучшения. Для клинициста все эти данные имеют несомненное значение. Вместе с тем необходимы дальнейшие исследования.



## Энцефалит с синдромом злокачественного экзофтальма (экзофтальмический энцефалит)

Выпячивание глазных яблок (экзофтальм) может быть обусловлено их механическим выталкиванием из глазницы при появлении в ней новой ткани (новообразование, паразит), отеком либо набуханием тканей глазницы (например, синустромбоз) или вытягиванием глазного яблока вперед его косыми мышцами при парезе прямых мышц, например, связанном с поражением глазодвигательного нерва. Экзофтальм может развиваться и при церебральной патологии. Он описан при разных локализациях патологического процесса в головном мозге: в поясной извилине (Panter, 1960), в базально-височной области (М. Ю. Рапопорт, 1948), в области малого крыла основной кости (Leu, 1938), в передней и средней череп-



24. Больная В. М., 43 лет. Умеренный экзофтальм при поражении глазодвигательного нерва.

ных ямках (Elsberg, 1933), в области верхней сфеноидальной щели (Д. И. Фридберг, 1961), в глазодвигательном нерве (рис. 24). Кроме того, мы неоднократно наблюдали легкий экзофтальм — одно- или двусторонний — при ожирении, гипснутизме и других заболеваниях, там, где они были обусловлены поражением гипоталамуса.

При дифференциальной диагностике заболеваний, при которых наблюдается экзофтальм, следует помнить о том, что у некоторых людей имеет место врожденный экзофтальм — одно- или двусторонний. Как ни стран-



но, но даже близкие родственники не всегда замечают наличие экзофтальма, считая, что он появился только недавно. В тех случаях, когда, кроме экзофтальма, нет никаких других патологических явлений, необходимо просмотреть ранние фотографии обследуемого. Необходимо учитывать также, что при высокой степени близорукости имеет место увеличение размера глазных яблок (рис. 25). Все это говорит о значительных затруднениях при выяснении причин экзофтальма.



25. Больной Н. П., 12 лет. Высокая степень близорукости.

Клиническая картина экзофтальма отличается некоторыми особенностями в зависимости от локализации процесса. По данным Л. А. Корейша и И. М. Пргер (1960), при опухолях мозжечка резко выраженный экзофтальм наблюдался у 26 из 164 больных (16%). Он был односторонним у 17 и двусторонним у 9 больных. У 14 больных односторонний экзофтальм был на стороне мозжечкового очага, у 3 — на противоположной очагу стороне. Зрачок при этом чаще не расширяется. Б. Н. Могильницкий (1941) сообщает о наблюдении Г. И. Маркелова: при глиоме правого зрительного бугра, сдавившей и отчасти разрушившей две трети нижней части бугра, он констатировал на противоположной стороне сочетание мимического паралича с вегетативными расстройствами, экзофтальмом, расширением глазной щели и зрачка. Тот же автор приводит и случай, описанный Modonesi: при опухоли, занимавшей две передние трети левого зрительного бугра, справа наблюдались экзофтальм, слезотечение, расширение глазной щели и мидриаз. Д. И. Фридберг (1956) описал альтернирующий синдром с экзофтальмом на стороне очага.

В 1962 г. появилась работа А. С. Бреславского с соавт., которые отметили этот альтернирующий синдром у



наблюдавшихся ими больных. Этот синдром наблюдался в 1971 г. Р. А. Грипиной, а в 1972 г. — И. А. Шухгалтером.

При одностороннем раздражении базально-гипоталамической области (И. С. Вайнберг, 1940) экзофтальм возникал на стороне эксперимента через 15 мин после начала опыта, сопровождался расширением зрачка выпяченного глаза, держался в течение ряда недель, после чего обычно исчезал вместе с мидриазом. Кроме экзофтальма, при этом развивались булимия, тахикардия, иногда увеличивалась половина щитовидной железы (на стороне эксперимента). При перерезке (в эксперименте) веревчатых тел (Filehne, 1885; Г. Н. Дурдуфи, 1886; П. В. Тропцкий, 1900; Bienfait, 1902) экзофтальм появлялся на стороне перерезки, но не сопровождался изменениями зрачка. У некоторых животных при этом увеличивалась щитовидная железа на стороне перерезки. Таким образом, выпячивание глазных яблок может возникнуть как следствие органического поражения головного мозга. Ряд авторов, как Dobyns (1945, 1953), Smelser и Fridgod (1941). Canadell и Barraquer (1956), вызывали выпячивание глазных яблок, впрыскивая лабораторным животным метилцианид, тиреотропный гормон гипофиза, а некоторым видам рыб (*Fundulus heteroclitus*, *Carassius aureatus* var. *japonicus*) — сыворотку крови больных, страдавших злокачественным экзофтальмом. Г. Н. Дурдуфи перерезал у лабораторных животных шейный симпатический нерв на одной стороне шеи, затем впрыскивал им кокаин, после чего на неповрежденной стороне возникал экзофтальм. Это доказывает значение нервной системы в генезе экзофтальма. В клинике экзофтальм чаще всего наблюдается при тиреотоксикозе. От него резко отличается злокачественный экзофтальм.

В 1956 г. нами была описана своеобразная форма энцефалита, для которой типично наличие злокачественного экзофтальма. Явления, характеризующие его, мы делим на следующие группы: 1) болевой синдром — режущие и ломящие боли в глазных яблоках и ощущение инородного тела или песка в глазах; 2) вазомоторные нарушения — набухание век, конъюнктивы<sup>1</sup> и гиперемия;

<sup>1</sup> Здесь обычно говорят об отеке. Однако это неправильно. Мы наблюдали подобных больных, у которых насечка конъюнктивы или удаление ее части не дали никакого эффекта. Следовательно, здесь нужно говорить не об отеке (межклеточном), а о набухании.

3) ней  
наблю  
же —  
«прети  
рушен  
взора,  
отдель  
одного  
знаки  
и диэн  
докрин  
реоток  
Зна  
венного  
ном со  
тались  
тиреото  
Из  
анализ  
том с с  
больны  
больны

Пол

В  
в

Пол

Женский  
Мужской

Итого

Пред  
при дан  
Таким  
качествен  
сложный  
органиче



3) нейродистрофические явления, среди которых часто наблюдается повышение внутриглазного давления, реже — кератит, очень редко — распад роговицы, а также «претробинальная микседема»; 4) глазодвигательные нарушения, главным образом в форме пареза либо паралича взора, в основном взора кверху, реже — в виде пареза отдельных глазодвигательных мышц; 5) выпячивание одного или обоих глазных яблок; 6) нередко другие признаки поражения головного мозга, в частности его ствола и энцефального отдела; 7) всевозможная патология эндокринно-обменного характера, чаще всего вторичный тиреотоксикоз (у 74% больных).

Значительно реже наблюдается комбинация злокачественного экзофтальма с сахарным диабетом. О таком больном сообщают Schlesinger с соавт. (1964). У него сочетались злокачественный экзофтальм, сахарный диабет и тиреотоксикоз.

Из нашего большого количества наблюдений мы проанализировали 612 историй болезни больных энцефалитом с синдромом злокачественного экзофтальма. Среди них больных женщин было 453, мужчин — 159. Пол и возраст больных отражены в табл. 1.

Таблица 1

Пол и возраст больных экзофтальмическим энцефалитом

Возраст в годах  Пол	До 10	11—20	21—30	31—40	41—50	51—60	61—70	71—80	Всего
Женский	3	28	77	129	114	86	14	2	453
Мужской	—	6	19	30	57	40	6	1	159
Итого . . .	3	34	96	159	171	126	20	3	612

Представляет интерес частота отдельных симптомов при данной форме энцефалита (табл. 2).

Таким образом, судя по клинической картине, злокачественный экзофтальм следует рассматривать как сложный вазомоторно-дистрофический синдром на фоне органического поражения головного мозга. Во всяком



Таблица 2

Частота некоторых основных признаков экзофтальмического  
энцефалита среди 612 больных

	Вазо- моторные расстрой- ства	Болевой синдром	Нейродистрофические нарушения			Паралич взора кверху
			диэнце- фальная глаукома	претиб- иальная микседема	кера- тит	
Количество больных	583	555	221	11	5	349
%	95	90	44*	1,6	0,8	57

\* Из 612 больных у 113 внутриглазное давление не было исследовано. Поэтому, вычисляя процент диэнцефальной глаукомы, мы исходили не из общего количества больных (612), а из количества обследованных на внутриглазное давление (499).

случае злокачественность экзофтальма ни в какой мере не определяется степенью выпячивания глазных яблок. как об этом нередко пишут. Более того, как это ни странно на первый взгляд, экзофтальм может отсутствовать при синдроме злокачественного экзофтальма. Однако аналогичные парадоксы известны и при других заболеваниях. Так, существует безжелтушная форма инфекционной желтухи (С. П. Боткин, 1885), известен дрожательный паралич без дрожания, сыпной тиф без сыпи.

Выяснение происхождения злокачественного экзофтальма чрезвычайно важно, ибо от этого зависит выбор эффективного лечения.

За рубежом широко распространена теория, связывающая злокачественный экзофтальм с повышенным выделением тиреотропного гормона гипофиза, и в особенности с экзофтальмостимулирующей субстанцией (EPS). Эта теория основана на следующих моментах. Во-первых, злокачественный экзофтальм может усиливаться после субтотальной резекции щитовидной железы или после других активных методов лечения тиреотоксикоза; во-вторых, при введении тиреотропного гормона гипофиза, а особенно EPS, некоторым лабораторным животным у них обычно возникает выпячивание глазных яблок; в-третьих, как известно, выделение тиреотропного гормона гипофиза повышается при снижении секреции тироксина ниже необходимого для организма уровня. Сопоставляя эти моменты, сторонники гипофизарной теории злокачественного экзофтальма допускают досадную ошибку.



ку, делая вывод о патогенетической связи злокачественного экзофтальма с повышенным выделением тиреотропного гормона гипофиза или экзофтальмпродуцирующей субстанции.

Итак, сторонники гипофизарной теории злокачественного экзофтальма связывают его развитие с активной антитиреотропной терапией. Однако факты решительным образом свидетельствуют против этого.

В подтверждение этого положения приводим достаточно убедительные данные литературы (табл. 3).

Следует остановиться на работе последнего автора. У первой наблюдавшейся им больной имелся экзофтальмический энцефалит с односторонним экзофтальмом, вторичным тиреотоксикозом. После субтотальной резекции щитовидной железы больная ослепла на экзофтальмизированный глаз. Ознакомившись с проблемой злокачественного экзофтальма, И. А. Шухгалтер (1964, 1972) уделил особое внимание вопросу о возможности хирургического лечения больных токсическим зобом, сочетающимся со злокачественным экзофтальмом. Специальным подбором больных такого рода и объясняется их высокий процент у этого автора. И. А. Шухгалтер пишет: «При уточнении показаний к хирургическому лечению тиреотоксикоза у больных злокачественным экзофтальмом должна быть проявлена осторожность. В послеоперационном периоде наряду с антитиреотропной терапией, исходя из концепции Д. И. Фридберга (1956) об энцефалитическом генезе злокачественного экзофтальма, необходимо рентгено-антибактериальное и дегидратирующее лечение с привлечением десенсибилизирующих и нейролептических средств. Предложенная предоперационная подготовка наряду с улучшением общего состояния приводит к уменьшению болезненных глазных проявлений». Указанное отражается в тенденции к нормализации электроэнцефалографической картины. Остальные больные И. А. Шухгалтера перед операцией подвергались рентгено-медикаментозной терапии по предложенной нами схеме. В результате этого явления злокачественного экзофтальма уменьшались либо исчезали, несколько смягчалась картина тиреотоксикоза, который после операции исчезал. Ухудшения состояния не наблюдалось ни у кого из этих больных.

Все эти данные в достаточной степени убеждают в том, что возникновение злокачественного экзофтальма ни



Таблица 3

## Возникновение злокачественного экзофтальма после активных методов лечения тиреотоксикоза

Автор	Метод лечения	Количество больных	Срок, через который проведено повторное обследование	Количество больных со злокачественным экзофтальмом
В. Р. Клячко П. И. Егоров, М. М. Петрова, А. З. Цфасман И. И. Любская	Радиоактивный йод  То же » »	380  1100 234	От 1 года до 8 лет  Указаний нет Через 3 года и более	Не отмечен  » » У 3 больных был обнаружен еще до радиойодтерапии; исчез после противовоспалительной терапии и не рецидивировал У 4 больных Не отмечен
Werner М. И. Коломийченко и А. И. Назаренко П. С. Гапанович В. К. Манюх	» Субтотальная резекция щитовидной железы То же » »	700 551 846 2111	Указаний нет От 1 года до 10 лет  От 2 до 8 лет У части больных — от 1 года до 3 лет	» » » » » » » »
С. М. Малютин А. А. Нарычев Б. В. Петровский и В. С. Семенов А. И. Стрижевский И. А. Шухгалтер	» » » » » » » » » » » »	650 1331 1500 536 1226	Указаний нет От 1 года до 7 лет  » 2 до 5 лет » 3 до 20 лет » 1 года до 10 лет	» » У 1 больного обнаружен еще до операции У 2 больных Не отмечен У 94 больных (обнаружен еще до операции)



в какой мере патогенетически не связано с тиреотоксикозом, субтотальной резекцией щитовидной железы, а также и радиойодтерапией. Эти активные методы лечения тиреотоксикоза могут у отдельных больных сопровождаться как усилением, так и уменьшением явлений имевшегося еще ранее энцефалита с синдромом злокачественного экзофтальма. Мы многократно наблюдали улучшение состояния этих больных после активной антитиреоидной терапии: еще до противовоспалительной терапии, а только после субтотальной резекции щитовидной железы прекращались слезотечение, светобоязнь и резь в глазах.

Оценивая результаты опытов по вызыванию экзофтальма, необходимо подчеркнуть, что между выпячиванием глазных яблок у экспериментальных животных, которым введен тиреотропный гормон гипофиза, и злокачественным экзофтальмом человека нет решительно ничего общего. В эксперименте это простое выпячивание глаз и только выпячивание, а в клинике имеет место сложный вазомоторно-нейродистрофический синдром, в котором выпячивание глаз не только не занимает основного места, но вообще не является обязательным. Во всяком случае не этим симптомом определяется диагноз злокачественного экзофтальма.

Одной из ошибок является попытка объяснить происхождение злокачественного экзофтальма изменениями гормонального насыщения без детального анализа клинических явлений. Многочисленные работы показывают, что уровень в крови тиреотропного гормона гипофиза и экзофтальмпродуцирующей субстанции у разных больных злокачественным экзофтальмом далеко не одинаково высок. Некоторые авторы видели параллелизм между содержанием в крови EPS и степенью выпячивания глазных яблок при тиреотоксикозе и при злокачественном экзофтальме, а также у нескольких больных акромегалией и болезнью Иценко — Кушинга. Другие авторы не подтверждают обязательности выпячивания глазных яблок при повышенном содержании тиреотропного гормона гипофиза. Так, исследования Bates с соавт. (1959) показали, что имплантация опухолей гипофиза мышам, выделявших тиреотропный гормон, не вызывала выпячивания глазных яблок, несмотря на то что уровень тиреотропного гормона превышал здесь обычный в тысячу раз. Другие исследователи (Brunish и Hayashi, 1958, 1961), применяя в экспериментах очищенный тиреотропин, не наблюдали



никакого «экзофтальмического эффекта». О. Н. Бакшицкая и А. С. Бреславский (1961) пишут: «У больных, страдающих злокачественным экзофтальмом, содержание тиреотропного гормона в крови чаще всего не повышено». В экспериментальных работах Dobyns и Steelman (1953), Smelser и Ozanics (1954) показано, что не всегда имеет место параллелизм в проявлении тиреотропной и экзофтальмической активности. На основании своих исследований О. В. Бакшицкая и А. С. Бреславский считают, что тиреотропный гормон не является определяющим фактором в развитии экзофтальма. Этому соответствуют данные А. С. Бреславского с соавт. (1961), согласно которым усиление тиреотропной функции гипофиза должно иметь отношение к активации функции щитовидной железы, а не к развитию экзофтальма, ибо последний в такой же мере может возникать и в условиях явного понижения этой аденогипофизарной функции. Имеются исследования, в которых показано нормальное содержание тиреотропного гормона гипофиза у больных тиреотоксикозом, в частности при наличии экзофтальма. Так, И. А. Эскин с соавт. (1967) обследовали 11 здоровых людей и 29 больных тиреотоксикозом разной выраженности и выявили, что «из 29 больных тиреотоксикозом у 14 содержание тиреотропного гормона в 100 мл плазмы находилось в пределах нормы, у 13 оно было повышено и колебалось от 172 до 599 миллиединиц в 100 мл плазмы». Не менее интересно, что «среди 8 больных тиреотоксикозом средней тяжести и экзофтальмом у 4 содержание гормона было в пределах нормы, а у остальных — незначительно повышено. Из 6 больных тяжелым тиреотоксикозом и экзофтальмом у 5 концентрация тиреотропного гормона была в пределах нормы». С полным основанием авторы заключают: «Таким образом, у обследованных нами больных не удалось установить связи между уровнем тиреотропного гормона в крови и наличием экзофтальма при разной тяжести заболевания тиреотоксикозом».

Исходя из предположения, что злокачественный экзофтальм возникает как следствие повышенного выделения тиреотропного гормона гипофиза, зарубежные авторы предлагают лечение тиреостатиками и облучением гипофиза массивными дозами рентгеновых лучей, в частности для подавления его функции и снижения продукции тиреотропного гормона. Наблюдающееся у некоторых подобных больных улучшение состояния связывают именно с эф-



эффектом рентгенотерапии. Однако хорошо известно, что тиреотропная функция гипофиза не страдает при многократной рентгенотерапии в массивных дозах, проводимой по поводу аденомы гипофиза при акромегалии либо при адипозо-генитальной дистрофии. Другое дело — действие этих лучей на опухолевую ткань. Однако эти авторы не считают, что при злокачественном экзофтальме имеется опухоль гипофиза, они полагают, что его гиперфункция является реакцией на создавшуюся недостаточность пикреторной деятельности щитовидной железы.

Недаром подобная рентгенотерапия массивными дозами далеко не всегда дает при злокачественном экзофтальме хороший эффект. В ряде случаев процесс при этом не приостанавливается и заканчивается даже слепотой. Мы предпочитаем небольшие противовоспалительные дозы рентгеновых лучей, так как они дают несравненно лучший эффект при лечении злокачественного экзофтальма, нежели противоопухолевые дозы.

Нельзя здесь не сказать, что по общепринятому мнению развитие тиреотоксикоза у некоторых больных связано с повышенным выделением тиреотропного гормона гипофиза. Но тогда у этих больных можно было бы ожидать возникновения злокачественного экзофтальма. К счастью, это соответствует только гипофизарной теории, но не действительности.

Таким образом, невозможно объяснить возникновение злокачественного экзофтальма изменениями секреции тиреотропного гормона гипофиза.

Dobyns и Steelman (1953) впервые выделили из тиреотропина фракцию, обладающую экзофтальмическим эффектом и незначительной тиреотропной активностью. До этого времени господствовала теория зависимости возникновения злокачественного экзофтальма от тиреотропного гормона гипофиза. В последнее время этот «экзофтальмический фактор» (EPS) был обнаружен в крови единичных больных акромегалией, болезнью Иценко — Кушинга, у которых имелся экзофтальм, больных тиреотоксикозом (Schwarz, der Kinderen, 1966; Koningsberger, 1962), и в гипофизе здоровых людей (Schwarz e. a., 1966). Следовательно, экзофтальмический фактор можно наблюдать у людей, не страдающих ни простым, ни злокачественным экзофтальмом. Небезынтересно мнение Adams и Purwes (1957), которые оспаривают существование особого экзофтальмического фактора в норме.



Следует заметить, что при злокачественном экзофтальме в ретробульбарной ткани наблюдается значительно повышенное содержание фракции кислых мукополисахаридов. Некоторые авторы, например С. Р. Барвинский и В. М. Урин (1963), сообщают, что обнаруживали статистически достоверное увеличение мукополисахаридов в сыворотке крови только у больных, страдавших выраженным экзофтальмом с тенденцией к злокачественному течению. По данным же других авторов, например О. В. Николаева с соавт. (1965), в крови больных с зобом без изменения функции щитовидной железы «отмечено статистически достоверное повышение уровня мукополисахаридов в сравнении с нормой».

Одним из самых распространенных кислых мукополисахаридов является гиалуроновая кислота. Это одно из главных средств среди межтканевых и межклеточных цементирующих (склеивающих) образований животного организма, агент соединительнотканых его систем (С. М. Бычков, 1950).

Так как это вещество обладает гидрофильностью, то присутствие его в ретробульбарных тканях легко вызывает набухание, которым можно объяснить вытягивание глазных яблок — одного или обоих. Естественно, при длительном существовании подобного набухания оно не может не оказывать влияния на структуру всех ретробульбарных тканей, в частности мышц и зрительных нервов, которые могут постепенно претерпевать соответствующие изменения. Однако поражение зрительного нерва наблюдается здесь редко. Это поражение, а также изменения мышц, естественно, наступают постепенно, и ими нельзя объяснить параличи глазодвигателей, нередко возникающие уже в самом начале заболевания. Подобно этому, при полиомиелите мы не связываем с атрофией мышц слабость конечностей, наступающую здесь задолго до развития мышечных атрофий.

Вопрос этот далеко не так прост, как это может казаться на первый взгляд. Следует согласиться с Е. Е. Липмановой (1965), когда она говорит: «Однако еще далеко не выяснен вопрос о взаимоотношении гуморальных и нервных факторов в генезе возникновения эндокринных офтальмопатий». Достаточно сказать, что повышенное количество мукополисахаридов наблюдается при беременности, при многих заболеваниях, как нефрит, туберкулез, ревматизм, но ни при одном из этих состояний организма



не наблюдается скопления мукополисахаридов в глазничных тканях и нижней части голени, как это бывает при злокачественном экзофтальме и так называемой претибальной микседеме. Следовательно, здесь дело не только в избытке мукополисахаридов. Пытаясь понять причину такого своеобразного распределения мукополисахаридов при экзофтальмическом энцефалите, мы обращаемся к нашему наблюдению: при дисэнцефальных формах мы нередко отмечаем регионарные изменения кожи в нижней трети голени. Это либо сухость, истончение, шелушение, либо набухание, пастозность, часто цианотичный оттенок. Вероятно, не случайно и появление «претибальной микседемы» в этой же области. Во всяком случае необходимо учесть постоянство уровня нахождения и симметричность «претибальной микседемы»<sup>1</sup>, а также других изменений в нижней трети обеих голени и отсутствие местных моментов, которыми можно было бы объяснить эти изменения, наблюдающиеся, кстати сказать, только при данной форме энцефалита. Возможно, местный цианоз, изменения кожи и повышенное отложение мукополисахаридов в этих же местах связаны с изменениями реактивности тканей регионарного характера. Во всяком случае приходится учесть, что при повышенном образовании мукополисахаридов при разных других заболеваниях (ревматизм, нефрит, туберкулез и др.) мы не наблюдаем ни выпячивания глазных яблок, ни «претибальной микседемы», если эти заболевания не осложняются вовлечением в процесс головного мозга.

Однако известно, что повышенное образование мукополисахаридов никогда не возникает само по себе, а всегда является одним из расстройств, сопровождающих некоторые заболевания. Полученные данные не оставляют сомнения в том, что повышенное образование мукополисахаридов наблюдается при разных поражениях головного мозга. Так, В. А. Шахламов показал (1959), что «кора головного мозга с помощью ряда соподчиненных систем коррелирует обмен мукополисахаридов в яйцеклетках различной степени зрелости. При частичном удалении коры больших полушарий головного мозга происходит нарушение ритма обычных биохимических процессов в яйцеклетках, что выражается то в усилении, то в ослаб-

<sup>1</sup> «Претибальную микседему» при постгриппозном энцефалите наблюдали Н. С. Четвериков и Г. А. Севостьянова.



лении деполлимеризации кислых мукополисахаридов в яйцеклетках различной степени зрелости». А. Б. Зборовский (1962) на основании своих исследований приходит к выводу о том, что «у больных ревматизмом с выраженными вегетативными расстройствами констатируются клиничко-биохимические нарушения в виде повышения содержания мукопротеидов». Г. Мак-Ильвейн (1962) подчеркивает, что «гипоталамус играет большую роль в регуляции обмена не только через гипофиз, но также через чисто нервные связи с другими частями тела, ибо в гипоталамусе группируются центры, связанные с регуляцией потребления питательных веществ, перистальтики кишечника и температуры тела».

Обсуждая вопрос о значении мукопротеидов в дифференциальной диагностике, С. А. Гринберг (1965) приходит к выводу, что наличие спаловой кислоты указывает на воспалительный, а не на опухолевый характер процесса в головном мозге. А. П. Мипинович (1969) наблюдал повышенное количество спаловой кислоты в крови при тонзиллогенных поражениях нервной системы. В связи со всем этим представляет особый интерес работа И. Д. Мишенниа и Т. С. Измайловой (1963), посвященная «нейро-вегетативной дисфункции при хроническом тонзиллите». Авторы пишут: «В клинике у больных хроническим тонзиллитом мы обнаружили морфологические проявления вегетативной дисфункции — нарушения сосудисто-соединительнотканых структур с изменением формы резистентности и проницаемости капилляров с дисфункцией системы гиалуроновая кислота — гиалуронидаза». Невротический генез этих биохимических сдвигов не вызывает сомнений. Естественно, что при энцефалитах, особенно с преимущественной локализацией воспалительных изменений в высших вегетативных центрах гипоталамической и стволовой областей мозга, возникают условия для развития такого же комплекса обменных нарушений.

Энцефалит, особенно стоящий в связи с гриппом и ангиной, нередко локализуется в стволе головного мозга и гипоталамусе, вызывает глазодвигательные нарушения, экзофтальм, боли, вазомоторные расстройства, а в некоторых, к счастью редких, случаях — дистрофические явления: кератит либо «претибиальную микседему». Значительно чаще (в 44%) наблюдается повышение внутриглазного давления.

Нео  
(гипоф  
фтальм  
то при  
жизни  
мюк, 1  
бездока  
лечени  
венный  
Огр  
товидн  
терапии  
сочетат  
наблю  
и др.)  
пользу  
спикоза  
ную ре  
провод  
токсик  
фтальм  
Мы  
ватыва  
из них  
лось с  
улучш  
Ан  
злокач  
необхо  
Во  
зы п  
всем  
козом  
блюда  
этому  
или с  
котор  
усили  
резек  
ным  
ко у  
же та  
зывает  
миксе



Необходимо подчеркнуть крайний вред тиреотропной (гипофизарной) теории. Если при злокачественном экзофтальме эта теория угрожает здоровью, особенно зрению, то при тиреотоксикозе она становится опасной даже для жизни больных; некоторые исследователи (Д. И. Яхмюк, 1957; Д. П. Штульман, 1961; Е. Е. Будовник, 1962) бездоказательно высказываются против хирургического лечения тиреотоксикоза там, где имеется и злокачественный экзофтальм.

Огромный опыт ВИЭЭ по субтотальной резекции щитовидной железы (О. В. Николаев и др.) и по радиойодтерапии (И. И. Любская, 1962) тиреотоксикоза при его сочетании со злокачественным экзофтальмом, а также наблюдения других авторов (И. А. Шухгалтер, 1972, и др.) позволяют со всей категоричностью высказаться в пользу применения активных методов лечения тиреотоксикоза. Применяя предварительно противовоспалительную рентгено-медикаментозную терапию, можно уверенно проводить любое активное антигипертиреоидное лечение тиреотоксикоза при его сочетании со злокачественным экзофтальмом, не опасаясь никаких осложнений.

Мы основываем свои рекомендации на материале, охватывающем 612 подобных больных (1971). Ни у одного из них не только не развилась слепота, но и не ухудшилось состояние здоровья. Более того, у всех наступило улучшение или выздоровление.

Анализируя теорию гипофизарного происхождения злокачественного экзофтальма с клинических позиций, необходимо отметить еще и следующее.

Во-первых, субтотальная резекция щитовидной железы и лечение радиоактивным йодом осуществляются во всем мире у большого количества больных тиреотоксикозом, в то время как злокачественный экзофтальм наблюдается, к счастью, только у единичных больных. Поэтому непонятно, почему тиреотропный гормон гипофиза или экзофтальмпродуцирующая субстанция, выделение которых должно было бы, согласно указанной теории, усиливаться у всех больных, перенесших субтотальную резекцию щитовидной железы или леченных радиоактивным йодом, вызывают злокачественный экзофтальм только у единичных больных. Хорошо также известно, что даже там, где функция щитовидной железы несомненно оказывается значительно сниженной, как, например, при микседеме, злокачественный экзофтальм никогда не раз-



вивается. Не возникает он также при удалении щитовидной железы (например, при раке гортани).

Наблюдения Rawson и Starr (1953) показали, что при длительном введении больших доз тиреотропного гормона гипофиза злокачественный экзофтальм не возникает. Это ставит под сомнение значение повышенного гормонообразования в гипофизе в качестве основного фактора в происхождении злокачественного экзофтальма.

Во-вторых, если бы злокачественный экзофтальм вызывался механическим путем, только вследствие резкого увеличения объема всех ретробульбарных тканей, в том числе и наружных мышц глаз, в связи с их отеком или набуханием, то у всех этих больных неминуемо наступило бы косоглазие и двоение, ибо трудно допустить возможность абсолютно равномерного изменения всех тканей глазницы, в том числе и 12 наружных мышц обоих глаз. В то же время, как хорошо известно, малейшая неравномерность функционального состояния наружных мышц глаза немедленно приводит к косоглазию и двоению, что при злокачественном экзофтальме наблюдается относительно редко, по нашим данным — у 48%, и всегда зависит от пареза какой-либо из глазодвигательных мышц. Возможно, набухание глазодвигательных мышц происходит значительно позднее, чем клетчатки.

В-третьих, наблюдается немало больных злокачественным экзофтальмом, у которых на всем протяжении этого заболевания нет никаких признаков тиреотоксикоза. Поэтому у больных подобного рода изменение гормонообразования в гипофизе<sup>1</sup> в генезе злокачественного экзофтальма представляется еще более сомнительным. Хорошо известно, что подобное изменение функции гипофиза возникает при его патологическом состоянии, чего здесь нет.

В-четвертых, особенно трудно говорить о значении тиреотропного гормона гипофиза в случаях одностороннего злокачественного экзофтальма. Вещества, циркулирующие в крови, обычно вызывают симметричные изменения на обеих сторонах тела.

В-пятых, еще одно сомнение связано с тем, что ни при одном из известных нам заболеваний гипофиза — как с повышенной, так и с пониженной его функцией — злокачественный экзофтальм никогда не наблюдается.

<sup>1</sup> Здесь имеется в виду тиреотропный гормон гипофиза.



У некоторых больных акромегалией происходит усиленное выделение тиреотропного гормона гипофиза, в связи с чем увеличивается щитовидная железа, может развиваться тиреотоксикоз и приходится прибегать к субтотальной резекции щитовидной железы. Однако у этих больных никогда не приходилось наблюдать не только злокачественный экзофтальм, но даже и отдельные его симптомы.

В-шестых, мы придаем большое значение тому, что у многочисленных наблюдавшихся нами больных, у которых одновременно имелся и тиреотоксикоз и злокачественный экзофтальм, тиреотоксикозу не предшествовала психическая травма. Заболевание развивалось либо после какой-нибудь инфекции, либо без видимой причины, чего обычно не бывает при первичном тиреотоксикозе и что не типично для него.

Мы должны подчеркнуть, что если тиреотоксикоз развивается вследствие психической травмы, то это происходит сразу же после нее. Если же психическая травма имела место за много месяцев или даже лет до появления первых симптомов тиреотоксикоза, то патогенетической связи с психической травмой здесь нет.

Незлокачественный экзофтальм не может «перейти» в злокачественный, как об этом иногда пишут, ибо этиология, патогенез и клиника при этих заболеваниях разные. Другими словами, речь идет о двух разных заболеваниях, при которых часто наблюдается один и тот же симптом — выпячивание глазных яблок. Как известно, существует мнение о едином генезе тиреотоксического и злокачественного экзофтальма и возможности перехода первого во второй. Против этого говорит как клиника, так и невозможность с этих позиций понять появление экзофтальма или его усиление после субтотальной резекции щитовидной железы с излечением от тиреотоксикоза, а также возникновение злокачественного экзофтальма у людей, у которых не было никаких признаков тиреотоксикоза. В то же время подобные, совершенно необоснованные, высказывания могут принести большой вред больным, так как влекут за собой неправильное лечение. В этом не остается никаких сомнений уже при неврологическом анализе и сравнении клинической картины, особенно симптомов со стороны глаз и век, при простом выпячивании глазных яблок и при злокачественном экзофтальме.

Данные табл. 4 достаточно убедительно показывают, что речь идет об одном симптоме, встречающемся при раз-



Таблица 4

Сравнительная характеристика симптомов со стороны глаз и век при тиреотоксикозе и энцефалитах, сопровождающихся злокачественным экзофтальмом (по нашим данным)

Симптом	При тиреотоксикозе	При энцефалите
Односторонний экзофтальм	Не бывает	Наблюдается
Двусторонний экзофтальм	Почти всегда	Часто
Повышение внутриглазного давления	Не бывает	У 44% больных
Претибиальная микседема	» »	» 2,6% »
Кератит	» »	» 0,8% »
Распад роговицы, паннофтальмит	» »	» 0,005% »
Резкая боль и неприятные ощущения в глазах	» »	» 92% »
Гиперемия конъюнктивы, ее отек и набухание	Не бывают	» 98% »
Отек и набухание век	Возможны только в незначительной степени	Имеются всегда, могут быть выражены очень резко
Слезотечение и светобоязнь	Не бывают	У 95% больных
Резкий и безудержно нарастающий экзофтальм	Не бывает	Наблюдается у нелеченых и неправильно леченных больных
Состояние зрачков	Обычно не изменены, но могут быть узковаты	Расширение зрачков наблюдается при локализации процесса в таламусе — на противоположной очагу стороне, при поражении гипоталамуса на одноименной очагу стороне
Паралич или парез взора кверху	Не бывает	У 57% больных
Паралич или парез отдельных глазодвигательных мышц (обычно верхней прямой и отводящей)	3% больных	У 18% »



## Продолжение

Симптом	При тиреотоксикозе	При энцефалите
Мигание	Редкое либо нормальное	Частое либо нормальное
Эффективный лечебный метод	Лечение тиреотоксикоза	Противовоспалительная рентгено-медикаментозная терапия и противоотечное лечение. При нейродистрофических процессах ФиБС. Облучение «претиббиальной микседемы» дозами 50—60 Р несколько раз (в начальных стадиях)

ных заболеваниях, а не о превращении «простого» симптома в злокачественный. К этому можно добавить, что при тиреотоксикозе возникает только простое выпячивание глаз, а при злокачественном экзофтальме обычно вначале появляются боли в глазах, слезотечение, светобоязнь, отек или набухание век, а экзофтальм может появиться даже не сразу, а через некоторое время. При тиреотоксикозе не повышается внутриглазное давление, которое при злокачественном экзофтальме повышается, по нашим данным, у 44% больных.

Не менее важно и другое соображение: если «простой» экзофтальм переходил бы в каком-то проценте случаев в злокачественный, то это имело бы место прежде всего при первичном тиреотоксикозе. Однако это никогда при нем не наблюдается, что вполне естественно, ибо в одном случае мы имеем дело с одним только симптомом тиреотоксикоза, а в другом — со сложным синдромом того, не тиреотоксического происхождения.

Отсутствие связи злокачественного экзофтальма с тиреотоксикозом доказывается также и тем, что электроэнцефалографическая характеристика злокачественного экзофтальма существенно отличается от таковой при тиреотоксикозе. Об этом говорят данные С. М. Фаликова, В. Б. Гельфанда, И. А. Шухгалтера (1963), Milku с соавт. (1956), Thiebaut с соавт. (1959), и др.



К сожалению, никем в литературе не обращено должного внимания на эти обстоятельства, а от них нередко зависит понимание генеза заболевания и сохранение работоспособности, зрения больных и даже их жизни.

В-седьмых, среди допущенных здесь ошибок едва ли не самая большая и самая нелепая заключается в идентификации простого выпячивания глазных яблок у экспериментальных животных со злокачественным экзофтальмом человека.

Как мы уже указали выше, злокачественный экзофтальм характеризуется вовсе не выпячиванием глазного яблока, как бы сильно оно ни было выражено, а наличием болей, вазомоторных и нейроdistрофических изменений, а также рядом симптомов поражения головного мозга, среди которых очень часто наблюдаются паралич взора кверху, а также другие глазодвигательные расстройства и обменные нарушения. Этих явлений не удалось получить ни одному из экспериментаторов, вводивших подопытным животным тиреотропный гормон гипофиза, экзофтальмпродуцирующую субстанцию или сыворотку крови больных злокачественным экзофтальмом.

Как известно, считается, что после резекции щитовидной железы экзофтальм уменьшается. Об этом говорят М. И. Коломийченко и А. Н. Назаренко (1959), Б. В. Петровский и В. С. Семенов (1961), Cattel (1961).

В то же время в литературе (Dobyns, 1954; Naffziger, 1948; Lamberg, 1954; Bartlet, 1962; Е. П. Тихонова, 1957; А. Н. Стрижевский, 1964; и др.) высказано мнение о том, что после резекции щитовидной железы по поводу тиреотоксикоза экзофтальм может увеличиться. А. Н. Стрижевский объясняет это отчасти увеличением в послеоперационном периоде подкожно-жировой клетчатки вообще, а в частности в заглазничной ткани, что должно привести к некоторому выпячиванию глазных яблок. Мы считаем заслуживающим внимания еще одно обстоятельство. При тиреотоксикозе, а особенно при злокачественном экзофтальме, имеется отечность век. Ножки экзофтальмометра ставят на отечную область у наружного угла глазной щели. После того как в послеоперационном периоде отечность этих тканей вокруг глаза уменьшится, ножки экзофтальмометра продвинутся в глубину до нескольких миллиметров. В силу этого создается впечатление, что глазное яблоко выпятилось, ибо экзофтальмометр учитывает не тол-



щину подкожно-жировой клетчатки, а только уровень нахождения передней поверхности глазного яблока по отношению к шкале. Следовательно, нет уверенности в том, что здесь имеет место истинное увеличение экзофтальма. Возможно, что это следствие несовершенства экзофтальмометрии.

Выше были упомянуты работы, показывающие, что экзофтальм возникает при поражении разных отделов головного мозга. Он может явиться также следствием процессов, ведущих к изменению внутриглазного объема. Однако в последнем случае должны возникнуть явления, которых при злокачественном экзофтальме не бывает. При метастатической опухоли имеются симптомы первичной опухоли; любая опухоль глазницы вызывает смещение глазного яблока вперед, а также и в сторону, иногда застойные явления на глазном дне; не столь редко имеются рентгенологические данные, при синустромбозе — явления, связанные с этим тяжелым заболеванием, и т. д. Кроме того, объемного характера процесс в глазнице не вызывает синдрома злокачественного экзофтальма, а также выпячивания глазных яблок. Для любой опухоли глазницы более вероятна односторонность. Выпячивание же обоих глазных яблок при первичной или метастатической опухоли глазницы представляет значительную редкость.

Как было сказано выше, мы группируем клинические симптомы злокачественного экзофтальма следующим образом: болевые, вазомоторные, нейродистрофические, глазодвигательные, разные признаки органического поражения головного мозга, в основном его ствола и гипоталамуса, выпячивание одного или обоих глазных яблок, нарушения обмена. Для понимания патогенеза заболевания необходимо знать происхождение каждого из его симптомов.

В этой связи представляет интерес сопоставление синдрома злокачественного экзофтальма с клиникой поражения мозжечкового намета, при котором наблюдаются светобоязнь, слезотечение, боли в глазных яблоках, иногда блефароспазм, повышенное отделение слизи из носа и гиперемия конъюнктивы. Анализ клинической картины злокачественного экзофтальма показывает, что каждый из симптомов, из которых складывается вся картина заболевания, связан с поражением головного мозга (табл. 5).

Таким образом, не остается сомнения в том, что толь-



Таблица 5

Патогенез основных симптомов экзофтальмического энцефалита

Симптом	Патогенез
Боли в глазных яблоках, неприятные ощущения в них, слезотечение	Поражение нервной системы (в частности, раздражение I ветви тройничного нерва, мозговых оболочек)
Вазомоторные нарушения (набухание, невоспалительная гиперемия конъюнктивы)	Поражение нервной системы (в частности, парез вазоконстрикторов и другие нарушения циркуляции)
Нейродистрофический синдром	Поражение нервной системы:
а) повышение внутриглазного давления без изменения глазного дна в форме, типичной для глаукомы;	а) поражение диэнцефальной области;
б) кератит;	б) раздражение I ветви тройничного нерва, поражение симпатической иннервации с нарушением трофики роговицы;
в) распад роговицы	в) глубокое нарушение трофики глазного яблока
Разные признаки поражения нервной системы, в том числе паралич взора кверху и парез отдельных глазодвигательных мышц	Поражение нервной системы (в частности, ствола головного мозга)
Выпячивание глазных яблок	Поражение нервной системы (в частности, таламуса, гипоталамуса, ствола головного мозга, мозжечка, передней черепной ямки, области верхней сфеноидальной щели). Объемные процессы в глазнице
Образование повышенного количества мукополисахаридов	Среди причин на видном месте — изменение нервной регуляции в связи с поражением головного мозга (кора, гипоталамус)



ко поражение нервной системы может вызывать весь синдром злокачественного экзофтальма.

Мы считаем необходимым более подробно остановиться на ограничении зрения кверху. Дело в том, что, как уже было сказано выше, согласно гипотезарной теории злокачественного экзофтальма, ограничение объема движений глазных яблок кверху обусловлено первичными изменениями глазодвигательных мышц в связи с их набуханием вследствие гигроскопичности мукополисахаридов, появляющихся при этом заболевании в больших количествах в ретробульбарных тканях. Резко увеличивающиеся в объеме ретробульбарные ткани выталкивают глазное яблоко из орбиты, а мышцы теряют свойственную им эластичность и способность к сокращению, в результате чего ограничивается объем движений глазных яблок кверху.

В связи со сказанным выше приобретает огромное значение понимание причины ограничения зрения кверху, что наблюдается, по нашим данным, у 57% больных злокачественным экзофтальмом. Ибо в том, выпячиваются ли глазные яблоки у этих больных механическим путем, вследствие увеличения массы ретробульбарных тканей, или здесь имеется паралич зрения кверху, кроется часть ответа на вопрос о происхождении злокачественного экзофтальма и, следовательно, о мерах борьбы с ним.

Однако прежде всего мы должны подчеркнуть, что паралич зрения кверху и параличи отдельных глазодвигательных мышц часто появляются в самом начале заболевания — еще до отека и набухания век, выраженного экзофтальма и, следовательно, до наступления достаточно грубых морфологических изменений в наружных мышцах глаза. С. И. Сорокина пишет (1963): «У наших больных нарушения движения глаз в большинстве случаев являлись ранним признаком заболевания, что вместе с их обратимостью до исчезновения экзофтальма трудно объяснить одними механическими факторами». Наши многочисленные наблюдения вполне подтверждают это. Естественно, механический момент может иметь значение в запущенных, нелеченых случаях заболевания.

Кроме того, выше мы показали на анализе данных литературы, что между возникновением злокачественного экзофтальма и уровнем содержания в крови тиреотропного гормона, EPS и мукополисахаридов далеко не всегда имеется соответствие.





26. Больная В. Б., 37 лет. Экзофтальмический энцефалит. Паралич взора кверху при незначительно выраженном экзофтальме.

27. Больная Н. Ф., 50 лет. Экзофтальмический энцефалит, тиреотоксикоз. Умеренный отек и набухание конъюнктивы и век правого глаза, резкая степень этих явлений со стороны левого глаза. В то же время экзофтальм довольно равномерно выражен с обеих сторон.

Приводимые нами клинические примеры должны помочь уяснению патогенеза злокачественного экзофтальма.

На рис. 26 мы видим фото больной, страдавшей злокачественным экзофтальмом при незначительном выпячивании глазного яблока. У этой больной имелся паралич взора кверху. Это противоречит гипофизарной теории. Действительно, если ограничение взора кверху и выпячивание глазных яблок были бы связаны с одним и тем же фактором — увеличением в объеме и деструктивными изменениями ретробульбарных тканей, то величина экзофтальма и степень ограничения взора кверху были бы одинаковыми по выраженности. В нашем примере экзофтальм был незначительным, а ограничение взора кверху — полным, т. е. имелся паралич взора кверху. Кроме того, у этой больной имелись гиперемия и отек конъюнктивы, слезотечение, светобоязнь, частое мигание, боли в глазах, ощущение в них инородного тела. Все эти явления никак нельзя было объяснить увеличением объема ретробульбарных тканей.

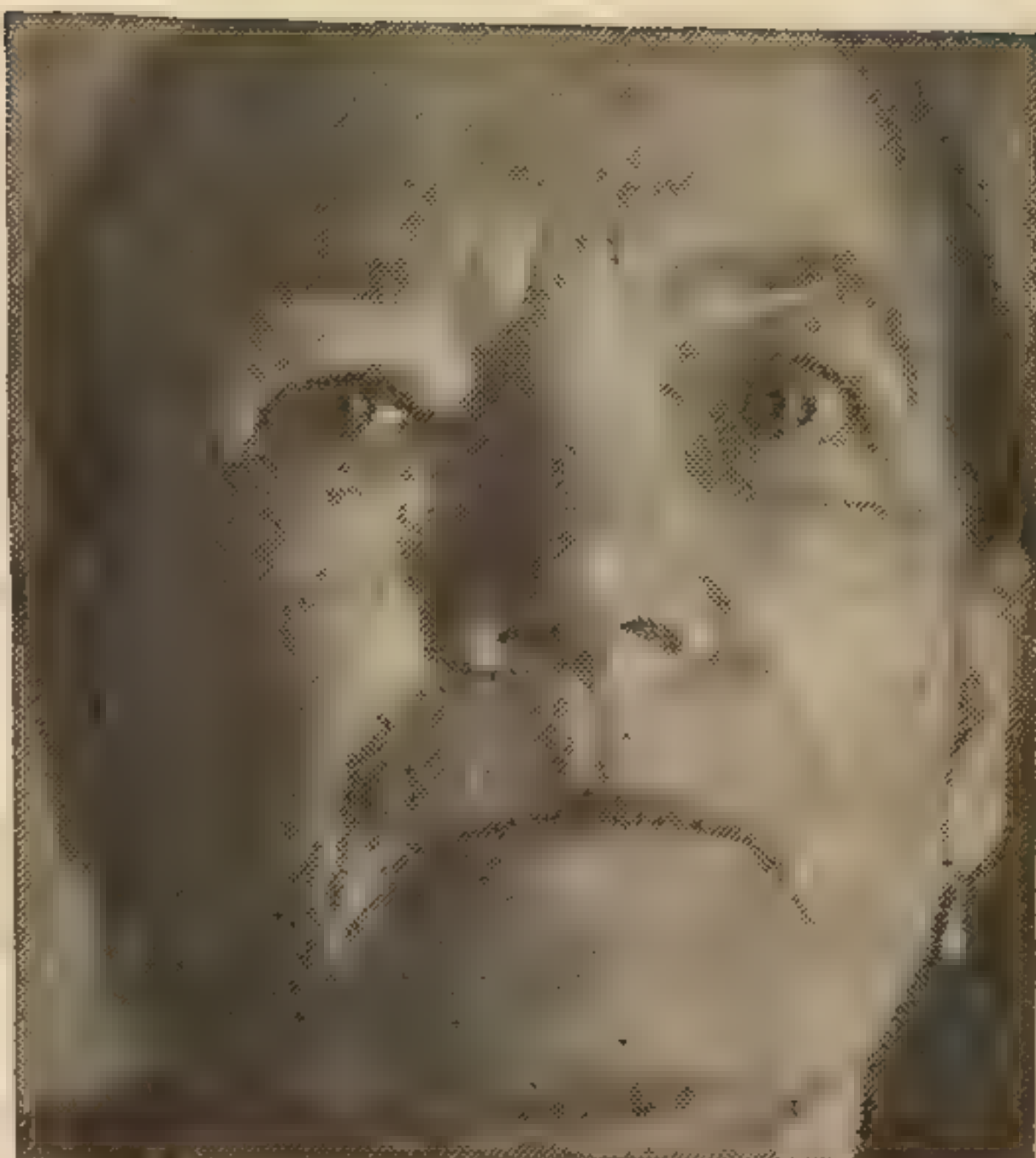
В некоторых случаях злокачественного экзофтальма имели также место отек и набухание век. Однако выпя-

28. Бол  
коз. Ре  
отеке

29. Бол  
коз. Бо

чива  
приво  
нием  
явлен  
довол  
сивно  
хания  
ражен  
сколь  
ной (с  
ны в  
у кот  
левый  
глаза  
На р  
Экзоф  
В то  
мере  
На  
тия  
кажд  
этом





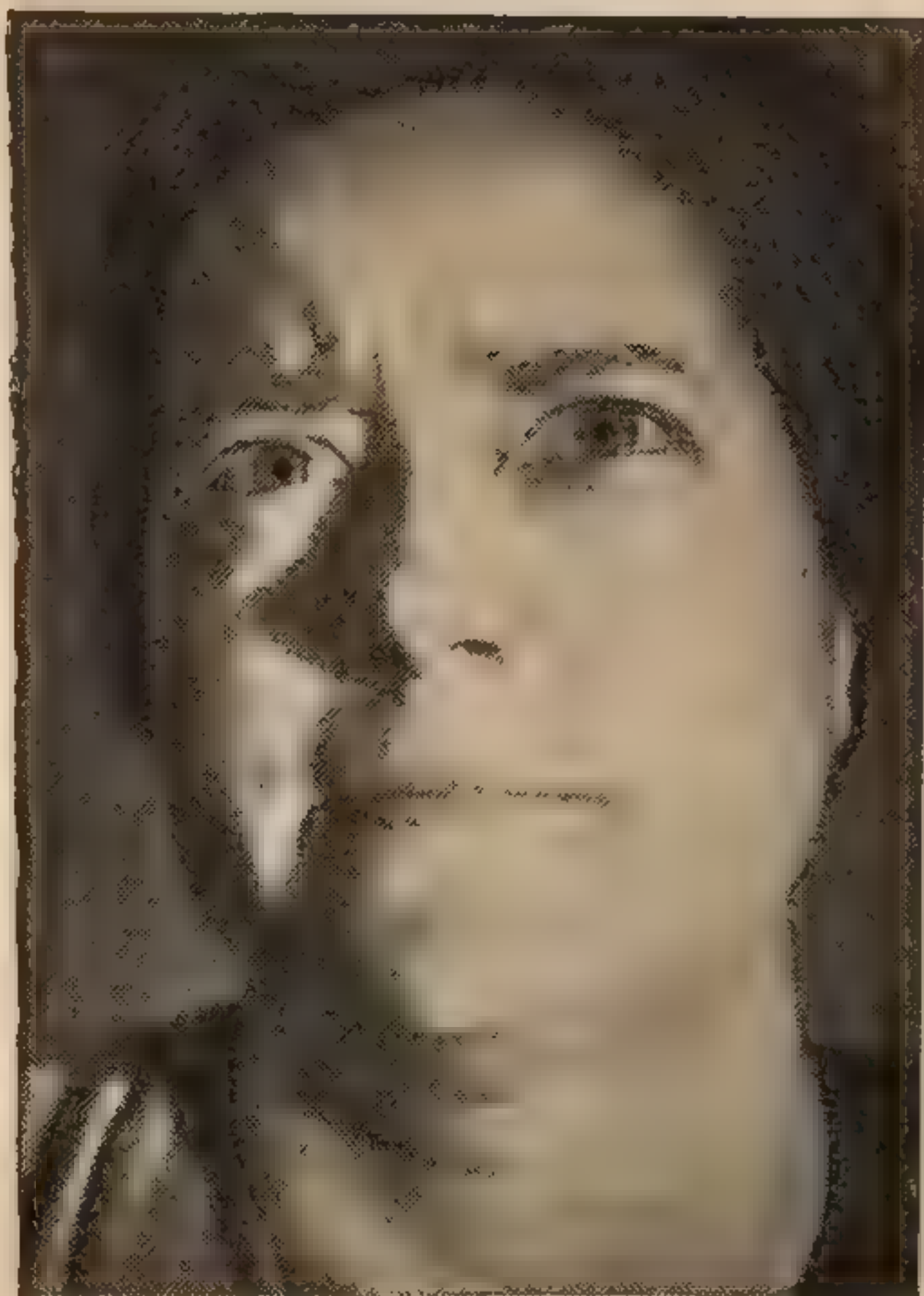
28. Больная Е. У., 38 лет. Экзофтальмический энцефалит, тиреотоксикоз. Резко выраженный двусторонний экзофтальм при умеренном отеке век.

29. Больная А. С., 70 лет. Экзофтальмический энцефалит, тиреотоксикоз. Более выпячен левый глаз, более отечны веки правого глаза.

чивание глазного яблока с этим не связано. На рис. 27 приводится фото больной с умеренным отеком и набуханием век правого глаза и резкой выраженностью этих явлений в левом глазу. В то же время экзофтальм здесь довольно равномерный с обеих сторон и по своей интенсивности никак не соответствует степени отека и набухания век. У другой больной (рис. 28) виден резко выраженный двусторонний экзофтальм при отсутствии сколько-нибудь значительного отека век. У третьей больной (рис. 29) больше выпячен левый глаз, а более отечны веки правого глаза. На рис. 30 изображен больной, у которого правый глаз выпячен на 4,5 мм больше, чем левый, в то время как отечность и набухание век левого глаза выражены здесь несколько больше, чем правого. На рис. 31 мы видим больного с параличом взора кверху. Экзофтальмометрия: правый глаз 25 мм, левый 22 мм. В то же время отек век незначителен и довольно равномерен с обеих сторон.

На рис. 32 у больной видна неравномерность раскрытия глазных щелей, экзофтальм незначительный (18 мм каждое глазное яблоко, умеренная отечность век). При этом у больной имелся паралич взора кверху.





30. Больной Г., 52 лет. Экзофтальмический энцефалит, тиреотоксикоз. Правый глаз выпячен на 4,5 мм больше левого. В то же время более выражены отек и набухание век левого глаза.

31. Больной А., 64 лет. Экзофтальмический энцефалит. Паралич взора кверху, правый глаз выпячен на 3 мм больше левого; незначительное и довольно равномерное набухание век.

32. Больная И., 41 года. Экзофтальмический энцефалит. Паралич взора кверху, незначительный экзофтальм, неравномерность глазных щелей.

Если выпячивание глаз и ограничение взора кверху были бы связаны с одной и той же причиной, т. е. с отеком заглазничных тканей, то имелось бы ограничение движений только выпяченного глаза, а не паралич или парез взора.



В то же время мы многократно наблюдали паралич взора кверху при одностороннем экзофтальме, что тоже исключает идентичность причины двух этих явлений. Сказанное выше относится также и к повышению внутриглазного давления: оно может возникнуть при любой степени выпячивания глазных яблок, может отсутствовать при любой его степени. Во всяком случае нет никакого параллелизма не только между интенсивностью этих явлений, но и между их наличием. Мы неоднократно наблюдали значительное повышение внутриглазного давления при отсутствии экзофтальма или при его незначительной выраженности. Неоднократно повышенное внутриглазное давление имелось только на одной стороне при одностороннем экзофтальме.

Приведенный материал позволяет сделать вывод, что при злокачественном экзофтальме между отеком и набуханием век, степенью выпячивания глазных яблок, уровнем внутриглазного давления и поражением глазодвигателей в форме пареза отдельных наружных мышц или парезов взора нет никакого параллелизма. Следовательно, парезы взора, в частности кверху, не зависят от фактора, приводящего к выпячиванию глазных яблок, к отеку и набуханию век и к нарушению внутриглазного давления. В противном случае одно из этих нарушений всегда обязательно сопровождалось бы другими. Отсюда следует, что эти явления зависят не от одной, а от разных причин.

Если наблюдающееся при злокачественном экзофтальме ограничение объема подвижности глазных яблок кверху было бы вызвано тем, что наружные мышцы глаза резко изменены и теряют эластичность и способность к сокращению, то в какой-то степени изменилось бы положение глазного яблока при взоре вперед, как, например, у больного (рис. 33), у которого при взоре вперед имеется отклонение левого глазного яблока книзу. У этого больного, перенесшего энцефалит, имелся парез верхней прямой мышцы левого глаза. Мы видим, что при двустороннем и неравномерном (рис. 34) либо одностороннем злокачественном (рис. 35) экзофтальме глазные яблоки стоят на одном горизонтальном уровне. У всех этих больных имелся паралич взора кверху, а не механическое ограничение объема подвижности кверху каждого глазного яблока в соответствии со степенью его выпячивания. В то же время, если у этих больных ограничение объема





33. Больной Ш., 46 лет. Экзофтальмический энцефалит. Двусторонний экзофтальм, парез верхней прямой мышцы левого глаза.

34. Больная Т., 48 лет. Экзофтальмический энцефалит, тиреотоксикоз. Двусторонний неравномерный экзофтальм, широкое раскрытие левой глазной щели. Оба глаза стоят на одном уровне.



35. Больной П., 32 лет. Экзофтальмический энцефалит. Односторонний экзофтальм, парез взора кверху. Отечности и набухания век нет. Оба глаза стоят на одном уровне.

36. Больная С., 25 лет. Экзофтальмический энцефалит. Восстановление взора кверху после его паралича.



движений глазных яблок кверху зависело бы от первичных изменений в мышцах глаз, то это ограничение не было бы одинаковым для обоих глаз. Тот глаз, который был бы выпячен больше вследствие более сильного изменения мышц, при их сокращении перемещался бы в определенном направлении в меньшем объеме, чем другой, выпяченный в меньшей степени. Однако здесь имелся паралич взора кверху, т. е. одинаковое по объему сочетанное и полное отсутствие первичного местного поражения глазодвигательных мышц в генезе выпячивания глаз и ограничения сочетанных движений глазных яблок кверху при злокачественном экзофтальме.

На рис. 36—40 мы видим в стадии улучшения больных, страдавших энцефалитом с синдромом злокачественного экзофтальма. У них имелся паралич взора кверху и ряд других явлений со стороны нервной системы. Восстановление взора кверху произошло здесь после противовоспалительной терапии.

Обращает на себя внимание, что объем взора кверху нормализовался у всех этих больных, в то время как отечность век у некоторых из них осталась, а выпячивание глазных яблок у одних больных осталось, у других — частично или полностью прошло.

При энцефалите, протекающем с синдромом злокачественного экзофтальма, наблюдаются и другие симптомы поражения головного мозга. У некоторых из этих больных наблюдается парез отдельных глазодвигательных мышц. Отсутствие зрачковых расстройств и птоза верхнего века говорит скорее в пользу поражения ядра III пары черепномозговых нервов, а не нервного стволика. Избирательность поражения мимической мускулатуры, отсутствие при этом расстройств слуха, вкуса и слюноотделения говорят в пользу поражения ядра VII пары, а не ее стволика. Болевой синдром, вазомоторные расстройства, нейропаралитический кератит, глазодвигательные парезы, нарушение внутриглазного давления, отличающееся по клинической картине от простой глаукомы<sup>1</sup> и наблюдающееся даже у детей, страдающих энцефалитом с синдромом злокачественного экзофтальма, — все это, несомненно, признаки поражения головного мозга.

<sup>1</sup> При повышении внутриглазного давления без глаукомы не бывает сдвига сосудов, экскавации соска зрительного нерва, пилоркарпии не оказывает лечебного действия.





37. Больная А., 51 года. Экзофтальмический энцефалит. Паралич  
взора кверху, значительное набухание век, гиперемия конъюнктивы.

38. Больная А. после лечения. Восстановился взор кверху. Набухание  
век заметно меньше. Гиперемии конъюнктивы нет.



39. Больной П., 31 года. Экзофтальмический энцефалит. Восстановле-  
ние взора кверху (до лечения имелся паралич взора кверху).

40. Больная У., 50 лет. Экзофтальмический энцефалит. Восстановле-  
ние взора кверху.





41. Больная Е. Ф., 7 лет. Левосторонний гайморит, экзофтальмический энцефалит, левосторонний экзофтальм, повышение внутриглазного давления (32 мм) в левом глазу.

42. Больная Е. Ф. Парез верхней прямой мышцы левого глаза.

У больной Е. Ф., 7 лет, был энцефалит с односторонним злокачественным экзофтальмом (на стороне гайморита). Левое глазное яблоко было выпячено на 5 мм (18 и 23 мм) (рис. 41, 42, 43), имели место парез верхней и наружной мышц этого глаза и диплопия, внутриглазное давление левого глаза 32 мм, правого — 22 мм. Никаких признаков эндокринного заболевания не было. После лечения пенициллином, стрептомицином и прозерином внутриглазное давление нормализовалось (18 и 20 мм), исчез парез глазодвигательных мышц и связанная с ним диплопия; выпячивание левого глаза стало значительно меньше (2 мм) (рис. 44).

Все эти явления никак не могут быть объяснены влиянием тиреотропного гормона гипофиза или EPS на ретробульбарные ткани, а представляют собой типичную картину энцефалита с синдромом злокачественного экзофтальма.

Таким образом, не остается никаких сомнений, что в основе злокачественного экзофтальма лежит поражение головного мозга.

Что касается топической диагностики при энцефалите с синдромом злокачественного экзофтальма, то следует принять во внимание, что здесь очень часто имеется, с одной стороны, паралич или парез взора кверху, нередко парез отдельных мышц, иннервируемых глазодви-





43. Больная Е. Ф. Парез наружной прямой мышцы левого глаза.  
 44. Больная Е. Ф. Восстановление функции верхней прямой мышцы. Значительно меньше экзофтальм.

гательным, отводящим, лицевым нервами, альтернирующий синдром с очагом на стороне экзофтальма, т. е. имеются признаки поражения ствола головного мозга на уровне среднего мозга или варолиева моста. Поскольку у этих больных могут наблюдаться явления сахарного или несахарного диабета, тиреотоксикоза, ожирение, реже похудание, нарушение аппетита, жажда, расстройства сна, импотенция, изменения менструального цикла, можно говорить о заинтересованности гипоталамической области. Таким образом, есть основания предполагать поражение ствола головного мозга и гипоталамической области у разных больных так называемым экзофтальмическим энцефалитом. У одних больных бывает более выражена одна группа этих симптомов, у других — другая. Значительно реже имеется только одна из них. Поэтому у разных больных чаще следует говорить не об одном каком-то очаге, а о преимущественно диэнцефальном, преимущественно стволовом, мезэнцефальном, мезодиэнцефальном синдроме. Следует при этом учесть, что признаки нарушения гипоталамических функций могут проявиться при поражении как самого гипоталамуса, так и путей, идущих от него к стволу и спинному мозгу.

В перв  
ний не  
призна  
жение  
и отно  
того, п  
интере  
мозга.  
Пр  
фтальм  
процес

Бол  
приеме  
москве  
слезоте  
дрожан  
вость, с  
рая в  
сладки  
ронож  
с 1957  
ние ск  
щение

Об  
ме «ча  
ключе  
тиреот  
глазно  
зонтал  
зофталь  
Вв  
ный п  
пальце  
«Прети  
Общий  
мок че  
Ди  
ный с  
токсин  
камен

К  
личн  
раба  
и «п  
каче  
З  
ми  
верх



В первом случае чаще наблюдается сочетание нарушений нескольких функций гипоталамуса и отсутствуют признаки поражения ствола, во втором — имеется поражение проводников, идущих из гипоталамической области и относящихся чаще к какой-либо одной функции; кроме того, появляются еще и симптомы, указывающие на заинтересованность ствола головного мозга или спинного мозга.

Приводим истории болезни лиц, страдающих «экзофтальмическим энцефалитом» с разной локализацией процесса.

Больной А. Г., 38 лет. Был обследован на консультативном приеме в поликлинике ВИЭЭ в мае 1962 г. Поступил в одну из московских неврологических клиник 25/IV 1962 г. с жалобами на слезотечение, чувство зуда в глазах, покраснение глаз, отек век, дрожание рук, ухудшение аппетита, повышенную жажду, потливость, снижение либидо. В 1943—1945 гг. перенес контузию, которая в 1943 г. протекала с явлениями сурдомутизма, постепенно сгладившимися. В 1942 г. и 1943 г. дважды был ранен в левую икроножную мышцу. Настоящее заболевание: считает себя больным с 1957 г., когда появилось выпячивание глазных яблок, покраснение склер, похудание. С 1959 г. стал отмечать слезотечение, ощущение инородного тела в глазах, изредка головные боли.

Объективно: отмечается изменение ногтей пальцев рук в форме «часовых стекол». Пульс лабилен — от 72 до 104 в 1 мин. Заключение эндокринолога: диффузно-токсический зоб III степени, тиреотоксикоз средней тяжести. Легкое недомоведение каждого глазного яблока кнаружи. Парез взора кверху. Единичные горизонтально-ротаторные нистагмические толчки в обе стороны, экзофтальмометрия: слева 26 мм, справа 25 мм.

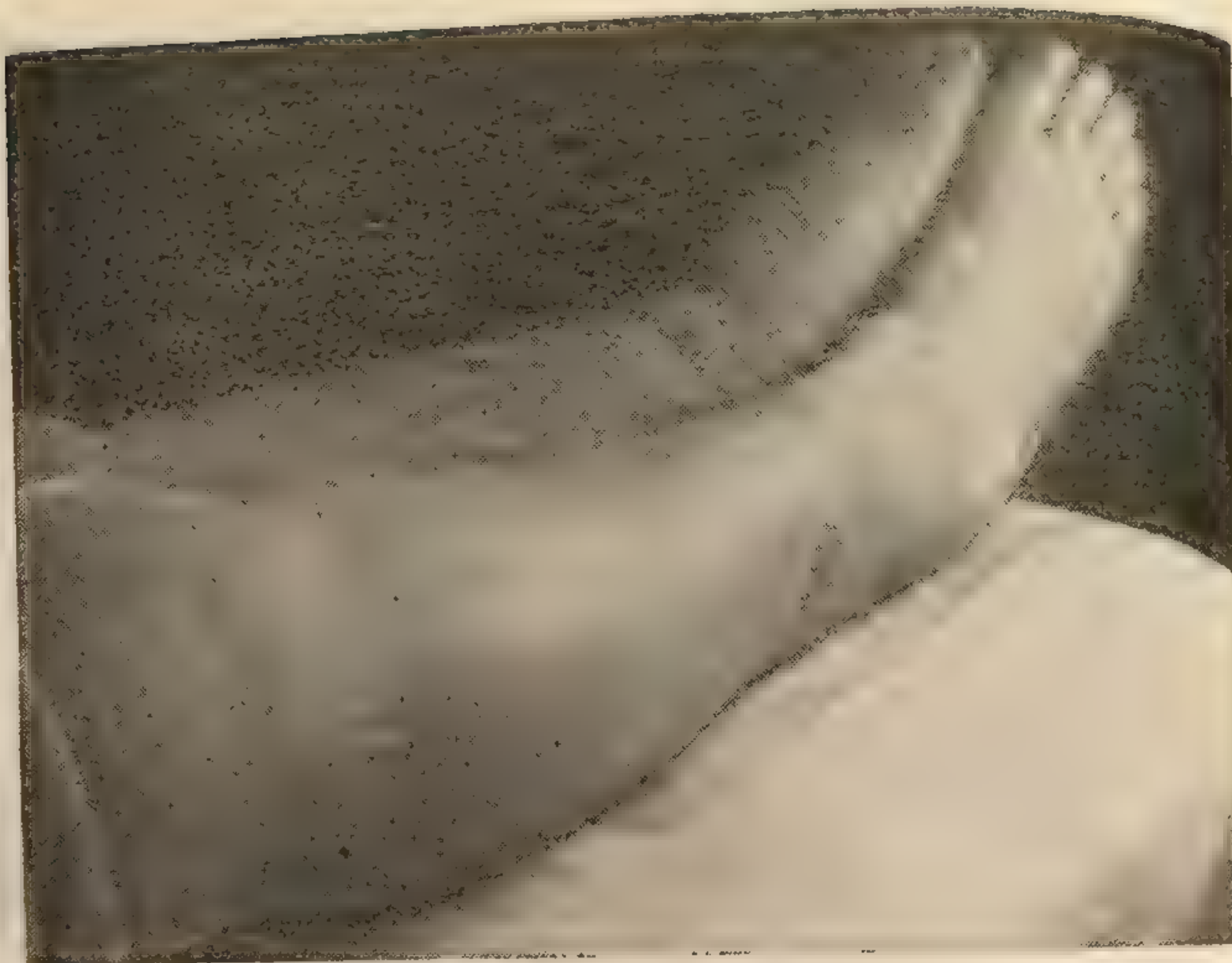
Внутриглазное давление справа 26 мм, слева 23 мм. Умеренный парез мышц бедер. Не очень мелкое, ритмичное дрожание пальцев вытянутых рук. Симптом Маринеско—Радовича слева. «Претибиальная микседема». Содержание сахара в крови 88—98%. Общий анализ крови и мочи без особенностей. Рентгеновский снимок черепа без патологии.

Диагноз: хронический энцефалит, диэнцефально-мезэнцефальный синдром, синдром Томаса, развивающийся вторичный тиреотоксикоз. Рекомендована противовоспалительная рентгено-медикаментозная терапия.

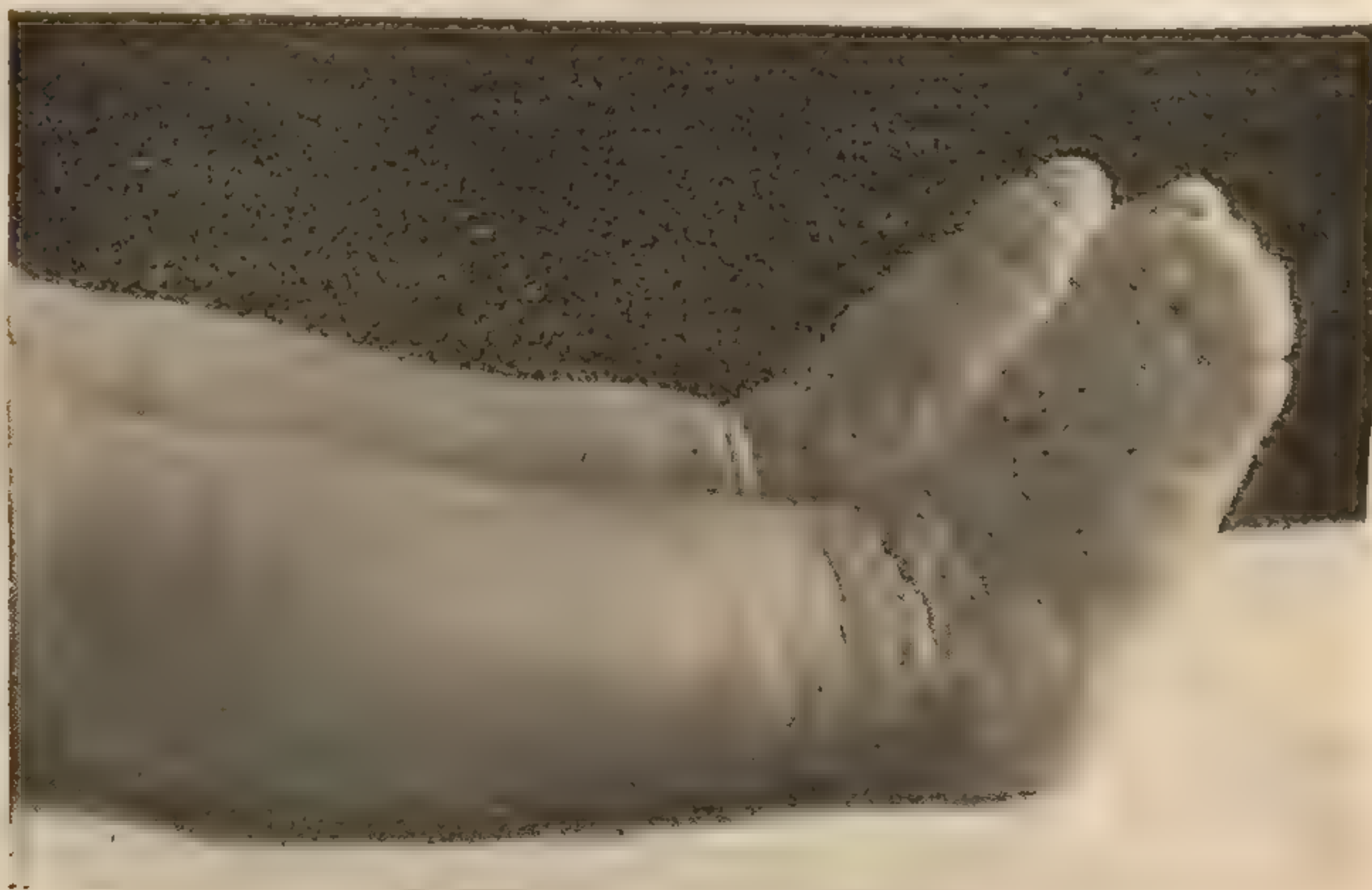
Как известно, синдром Томаса характеризуется наличием дистрофических изменений пальцев в виде «бабраанных палочек», ногтей — в форме «часовых стекол» и «претибиальной микседемы» при энцефалите со злокачественным экзофтальмом.

Это сочетание еще и с другими нейродистрофическими нарушениями при поражениях гипоталамической и верхнестволовой локализации вполне закономерно и по-





45. Экзофтальмический энцефалит, значительно выраженная претибальная микседема и витилиго с переходом на стопу.



46. Экзофтальмический энцефалит, резко выраженная претибальная микседема с переходом на стопу.

47. Экзофтальмический энцефалит, выраженная претибальная микседема с распространением на стопу.

нятно. При «претибальной» тиреотропной как свидетельственного и о непоправимых рабанных хорошо и рабанных подключившись к ведению такого сочетания сывающих претибальную и гипотиреозом, особенно, 46, 47, ским энцефалитом. К риноситесь ли 6



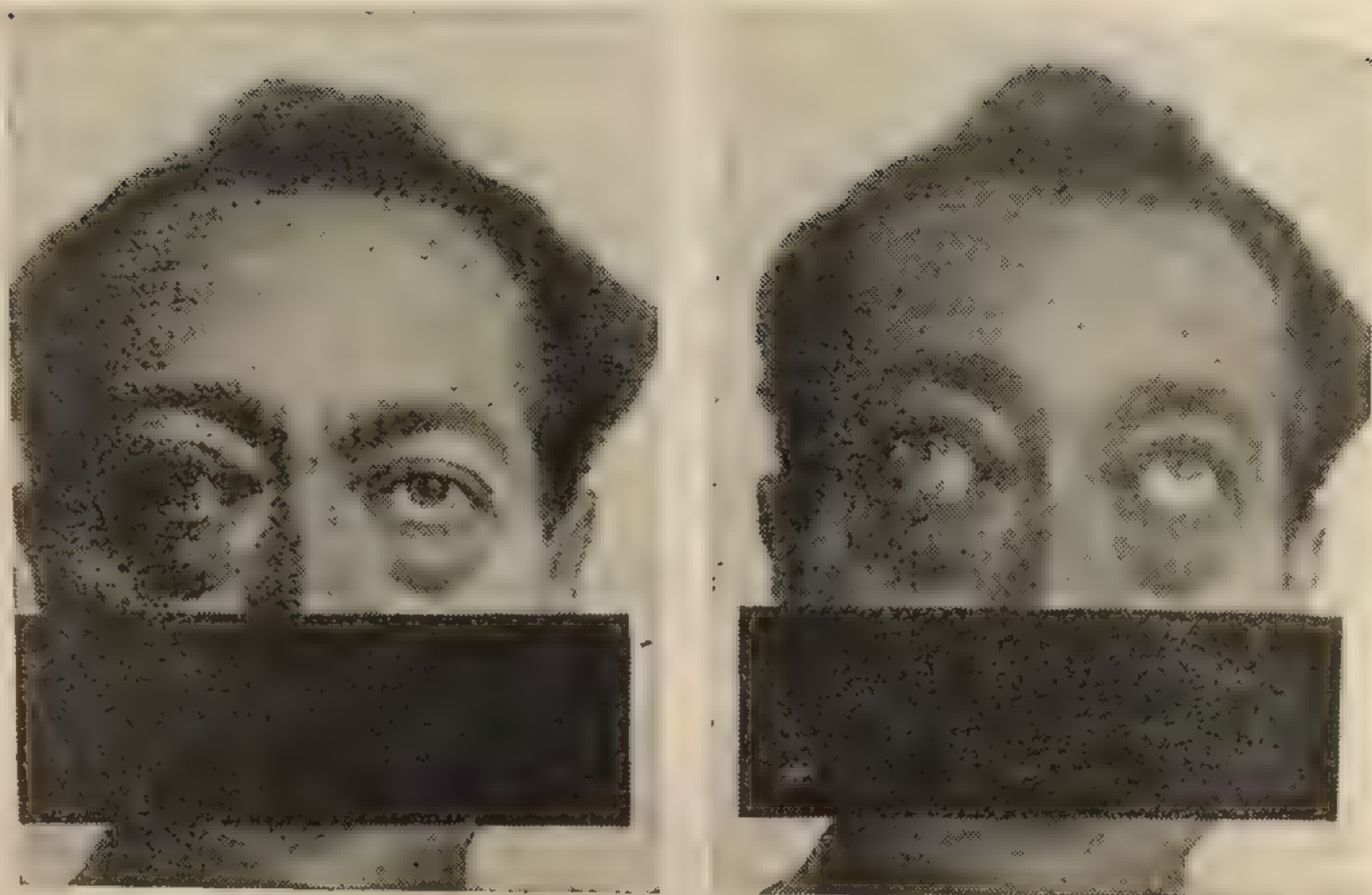
47. Экзофтальмический энцефалит, резко выраженная претибальная микседема, распространившаяся на стопу.



нятно. Попытка объяснить «барабанные палочки» и «претибальную микседему» влиянием соматотропного, тиреотропного и «экзофтальмогенного гормона» звучит как свидетельство полного непонимания генеза злокачественного экзофтальма. Подобные высказывания говорят и о непонимании роли соматотропного гормона. Ведь «барабанные палочки» — признак не роста, а дистрофии. Это хорошо подтверждается также и случаями феномена «барабанных палочек» только на одной руке при аневризме подключичной артерии, когда хирургическое вмешательство ведет к выздоровлению (П. Лукомский, 1957). Подобное сочетание симптомов наблюдается при экзофтальмическом энцефалите редко. Очевидно, тот же синдром описывают Mornex, Thivolet, Moulin, Bansillon (1950): «претибальная микседема» в форме слоновости, экзофтальм и гиппократизм пальцев при гипертиреозидизме. Действительно, иногда «претибальная микседема» достигает большой степени выраженности, как это видно на рис. 45, 46, 47, где изображены ноги 3 больных экзофтальмическим энцефалитом.

К редким формам экзофтальмического энцефалита относится также сочетание его с миастенией. Мы наблюдали 6 таких больных.





48. Больной Р., 33 лет. Экзофтальмический энцефалит, правосторонний экзофтальм, гиперемия конъюнктивы и набухание век обоих глаз.
49. Больной Р. При одностороннем экзофтальме полностью сохранен объем взора кверху.

К очень редким случаям относится сочетание с миотонией. Приводим историю болезни такого больного.

Больной Р. Р., 33 лет, инвалид II группы (ранее — слесарь) (рис. 48 и 49). Обратился 5/VI 1965 г. с жалобами на боли в глазных яблоках, их выпячивание, слезотечение, особенно зимой, значительную зябкость правого глаза и покраснение его на морозе. Судорожное сведение всех мышц тела при их напряжении.

Рос и развивался нормально. Наследственность не отягощена. Перенес в детстве малярию, в возрасте 20 лет — дизентерию, женат, имеет 2 здоровых детей.

Настоящее заболевание: в 1956 г. перенес правостороннюю пневмонию, лежал в больнице 35 дней. В выписке из истории болезни отмечено, что артериальное давление 125/60 мм рт. ст. Двусторонний экзофтальм, более выраженный слева. Зрачки равны. Недостаточность конвергенции. Сглаженность правой носогубной складки. Коленные и ахилловы рефлексы справа выше, чем слева. Брюшные рефлексы справа снижены. Патологических рефлексов нет. Глазное дно нормально. Рентгенограмма черепа без особенностей. Анализы крови и мочи без особенностей. Лечил инъекциями пенициллина. В августе 1957 г. был установлен диагноз диэнцефалита. Получил курс инъекций пенициллина со стрептомицином. Беспокоили головная боль, бессонница, боли в животе. В 1960 г. лечение теми же антибиотиками было повторено в стационаре, а в 1964 г. больному был проведен курс рентгенотерапии — на оба виска, лобно-теменное поле и правое глазное яблоко; всего 1200 Р, после чего больной получил курс инъекций пе-



нициллина и стрептомицина, алоэ. Улучшения не было, усилилась головная боль.

В 1962 г. в Свердловском институте гигиены труда и профпатологии был установлен диагноз: «Остаточные явления перенесенного острого энцефалита, дизэнцефальный синдром с наличием миотонической реакции, двусторонний хронический гайморит и этмоидит. Экзофтальм. Анацидный гастрит». Заключение отоларинголога: слизистая оболочка носа с обеих сторон резко утолщена, обильные гнойные выделения из правой половины носа, умеренные — из левой. При пункции гайморовой полости «был обнаружен гной в большом количестве», была произведена правосторонняя гайморотомия. В дальнейшем проводилась физиотерапия двустороннего пансинусита. До заболевания больной весил 70 кг, при обследовании — 47 кг.

Объективно: питание понижено значительно, пульс 100 в 1 мин, артериальное давление 115/70 мм рт. ст. Щитовидная железа не увеличена. Экзофтальмометрия: правый глаз 29 мм, левый — 24 мм. Полный объем движений глазных яблок. Диплопии и нистагма нет.

Недостаточность зажмуривания обоих глаз, больше справа. При оскаливании отмечается легкое отставание справа. Парез сгибания, разгибания, отведения бедер. После сжимания пальцев обеих рук в кулак, что дается больному без особого труда, больной не может сразу расслабить сократившиеся мышцы, и делает это с трудом. Сократившиеся мышцы на ощупь плотны. При исследовании электровозбудимости на гальванический ток отмечено: общий длинный сгибатель пальцев правой руки — молниеносное сокращение при силе тока 3 мА, КЗС > АЗС; разгибатель — резкое сокращение при силе тока 6 мА, КЗС > АЗС; локтевой нерв — резкое сокращение при силе тока 5 мА, КЗС > АЗС; длинная большеберцовая мышца — 8 мА, КЗС > АЗС; большеберцовый нерв — 6 мА, КЗС > АЗС.

Диагноз: хронический экзофтальмический энцефалит с альтернативой и миотоническим синдромом.

Больная А. С., 32 лет. В 1947 г. стала отмечать повышение температуры, общую слабость, вялость, повышенную раздражительность. Пульс 100 в 1 мин. Артериальное давление 120/70 мм рт. ст. Диффузное увеличение щитовидной железы I—II степени, повышенный блеск глаз. Тогда же появились приступы боли в левой половине головы. Боль начиналась с затылка, переходила на висок и левую половину лба, после чего происходила многократная рвота. Приступы боли продолжают беспокоить. Они сопровождаются повышенной жаждой, больная выпивает подряд по 2 л воды («сжду и пью непрерывно»). Боль длится 12 ч, жажда же остается и на следующий день, даже усиливается. Аппетит в этот день отсутствует. В день приступа — боль в глазных яблоках при переводе взора. Со времени появления этих приступов у больной снизилось обоняние, обострилось зрение на левый глаз. Больная отмечает, что она видит левым глазом все необычайно остро; окулисту же ничего не удается выявить. Описанные выше приступы происходят только в период менструации — до, во время или после нее. Менструации со времени настоящего заболевания стали скудными, вместо обычных для больной 3 дней длятся 6 дней, но приходят в срок. Либидо не изменилось. Появилась сонливость днем при хорошем ночном сне.





50. Больная С., 32 лет. Экзофтальмический энцефалит, левосторонний экзофтальм в стадии улучшения.

3/XI 1951 г. в одной из московских больниц больной была произведена субтотальная струмэктомия. Однако все явления, беспокоившие ее, сохранились, а через некоторое время появилось и стало нарастать выпячивание левого глаза.

Объективно 19/II 1953 г. (поликлиника ВИЭЭ): общее состояние удовлетворительное. Пульс 84 в мин, лабилен. Щитовидная железа не увеличена. Обоняние снижено на левой стороне. Зрачки правильной формы, средней величины, левый шире правого, с живой реакцией на свет и конвергенцию. Движение глазных яблок — в полном объеме. Слева — экзофтальм, глазная щель расширена, симптом Грефе. Двигательная и чувствительная сферы нормальны. Роговичный рефлекс сохранен, брюшные вызываются только верхний справа. Сухожильные рефлексy на всех конечностях живые, справа — вы-

ше. Справа — симптомы Якобсон-Ласка и Маринеско — Радовичи. Имеется болезненность при давлении на точку левой гайморовой полости.

Заключение отоларинголога: гайморит.

Диагноз: энцефалит (после гайморита), дизэнцефально-стволовый синдром, туберо-дизэнцефальные припадки, альтернирующий синдром, резко выраженный.

После лечения (всего 10 млн ЕД пенициллина, по 300 000 ЕД 3 раза в сутки, физиотерапия гайморита) туберо-дизэнцефальные припадки прекратились, экзофтальм слева почти совершенно сгладился (рис. 50); по крайней мере окружающие перестали его отмечать, и только глазу врача, видевшего его ранее и искавшего его, он был едва заметен. Мы наблюдали усиление экзофтальма и расширение глазной щели у этой больной после резкого обострения гайморита. Лечение (такое же, как и в первый раз) вновь привело к значительному улучшению.

Мы не можем пройти мимо жалобы больной на обострение зрения (левый глаз). Здесь вспоминается работа Альтебургера и Ф. Кроля из клиники Ферстера. Они показали, что при повышении возбудимости симпатической нервной системы адреналином, хлоридом кальция и др. снижается возбудимость органа зрения. К этой же категории явлений относится установленный Ферстером с сотрудниками факт повышения деятельности цереброспинальных



чувствительных приборов кожи при выключении симпатической иннервации. Таким образом, обострение зрения могло зависеть у данной больной от поражения симпатических элементов, возможно, в дисцефальной области.

Нам пришлось многократно наблюдать стволые синдромы на фоне гайморита. Особенно интересны те случаи, когда односторонний экзофтальм появляется при одностороннем гайморите.

З. Г., 27 лет. Обратилась 18/XI 1966 г. с жалобами на выпячивание левого глаза, ощущение сухости в глазах, двоение, боли в левом глазу, его покраснение. Росла и развивалась нормально. Ранее перенесла корь, скарлатину, в 15 лет — удаление полипов в носу. Менструации правильные.

Замужем, имеет здорового ребенка. В июне 1966 г. болела гриппом без повышения температуры. Недели через 3 после этого отметила отечность левого верхнего века, появилась также сонливость днем, чего ранее не было. Постепенно левый глаз стал краснеть. В октябре появились боли в левом глазном яблоке и оно стало выпячиваться. Объективно: вес 59 кг, рост 153,5 см. Пульс 92 в 1 мин. Артериальное давление 100/70 мм рт. ст. Диффузное увеличение щитовидной железы II степени. Экзофтальмометрия: справа 16,5 мм, слева 20,5 мм. Парез верхней прямой мышцы левого глаза, при взоре кверху — диплопия. Легкий парез сгибания бедер. Умеренная болезненность при давлении на точку выхода правого надглазничного нерва. Все сухожильные рефлексы очень живые, выше справа. Симптом Россолимо справа и менее резко — слева. Симптом Хвостека (I) с обеих сторон. Заключение окулиста: внутриглазное давление справа 20 мм, слева 27 мм. Острота зрения правого глаза 1,0, левого — 0,6. Рентгенография: затемнение левой гайморовой пазухи.

Таким образом, у больной имелся энцефалит с клинической картиной альтернирующего синдрома, близкого к типу Вебера, с экзофтальмом на стороне очага и на стороне гайморита.

В некоторых случаях развитие экзофтальмического энцефалита может происходить сверхостро, в других — при хронически обостряющемся течении инфекции этот процесс может развиваться на протяжении ряда лет.

Больная Н. Р., 55 лет. Обратилась 3/VI 1964 г. с жалобами на выпячивание левого глаза и слезотечение из правого глаза. Росла и развивалась нормально. Перенесла в детстве скарлатину, дифтерию, малярию, в 20 лет — корь. Менструации — с 13 лет, регулярные. Прекратились в 50-летнем возрасте. Замужем, имеет 2 здоровых детей. Настоящее заболевание: с 1959 г. стала полнеть, за последний год прибавила в весе 10 кг. В июне 1963 г. заметила выпячивание левого глаза, в нем появилось неприятное ощущение, глаз «покраснел». Окулист лечил большую 3% раствором йода калия внутрь, и неприятные ощущения в глазу прошли, но выпячивание осталось. По совету отоларинголога больная удалила



ряд карпозных зубов. Невропатолог установил диагноз злокачественного экзофтальма.

Объективно: рост 155 см, вес 85,5 кг. Пульс 76 в 1 мин. Артериальное давление 180/95 мм рт. ст. Щитовидная железа не увеличена. Нервная система: левый зрачок несколько шире правого, левая глазная щель несколько шире правой и ее зажимывание несколько отстает. Экзофтальмометрия: правый глаз 17,5 мм, левый — 18 мм. Имеется гиперемия перикорнеальных сосудов обоих глаз. Левый зрачок несколько шире правого. Левая глазная щель шире правой. При зажимывании — отставание слева. Все сухожильные рефлексы высокие и более живые справа. Левая половина лица, левые конечности на ощупь холоднее правых. Заключение окулиста: острота зрения обоих глаз 1,0. Глазное дно: сосок зрительного нерва розовый, не экскавирован, артерии узковаты, прямые. Поле зрения нормально. Внутриглазное давление при двукратном исследовании правого глаза 22 и 25 мм, левого — 28 и 31 мм. Анализ крови: Hb 75 ед (12,5 г%), эр. 4 300 000, цветовой показатель 0,87, л. 4800, с. 41%, п. 1%, э. 3%, лимф. 49%, мон. 6%; РОЭ 12 мм. Анализ мочи без отклонений. Сахар в крови 133 мг%. Диагноз: хронический энцефалит, дисэнцефально-стволовый синдром, слагающийся из ожирения, нарушения углеводного обмена, артериальной гипертонии, злокачественного экзофтальма и альтернирующего синдрома.

В 1956 г. мы описали злокачественный экзофтальм при энцефалите с синдромом верхней сфеноидальной щели. Приводим наблюдение такого рода.

Больная М. М., 28 лет. В 1953 г. получила удар по левому глазу, который тут же покраснел. Через некоторое время глаз стал постепенно выпячиваться. Боли в нем держались. С этими жалобами больная поступила в декабре 1954 г. в одну из столичных офтальмологических клиник. Там было отмечено: правый глаз здоров, острота зрения левого глаза 0,8, стекла не улучшают зрения. Глазное дно левого глаза: сосок зрительного нерва розовый, границы его, за исключением верхне-внутренней части, ступеваны. Мелкие сосуды у сосочка зрительного нерва теряются. Сосок зрительного нерва приподнят, вены расширены. Экзофтальм левого глаза 7 мм. Со стороны внутренних органов — без особой патологии. При рентгенографии черепа изменений не было выявлено. Рентгенография придаточных полостей носа патологии не показала. Отоларинголог отметил искривление носовой перегородки влево и сухой ринит. Реакция Вассермана отрицательна.

4/I 1955 г. произведена операция ревизии левой орбиты; ни новообразования, ни аневризмы обнаружено не было. 19/I больная ввиду возникшего подозрения на тиреотоксикоз была направлена на консультацию в поликлинику ВИЭЭ, где было обнаружено диффузное увеличение щитовидной железы II—III степени без нарушения ее функции и на основании этого было установлено, что нарушения со стороны органа зрения не связаны с состоянием щитовидной железы. При осмотре нами было отмечено: гиперемия конъюнктивы левого глаза, левый зрачок слегка шире правого, легкий птоз верхнего века левого глаза, экзофтальм левого глаза, парез верхней прямой, нижней прямой и отводящей мышц левого глаза, легкая гиперестезия в области первой ветви левого трой-



ничного нерва. При учете, кроме всего этого, еще и данных офтальмоскопии нами был установлен диагноз синдрома верхней сфеноидальной щели слева неясного (воспалительного либо опухолевого) происхождения. Ввиду необходимости исключить опухоль в этой области была рекомендована консультация в Институте нейрохирургии. Там признаков опухоли не обнаружили. Склонялись к предположению о наличии воспалительного процесса и рекомендовали соответствующую терапию. Проводилось лечение инъекциями пенициллина (5 млн. ЕД) одновременно с вливанием в вену 40% раствора уротропина вместе с 40% раствором глюкозы. При выписке из глазной клиники 9/II 1955 г. было отмечено: экзофтальм не уменьшился, острота зрения на левый глаз дошла до 1,0 (до лечения она равнялась 0,7). Глазное дно левого глаза: границы соска зрительного нерва более четкие, проминенция меньше, вены несколько сужены. Боли в глазу прекратились, гиперемия конъюнктивы стала значительно меньше. Больная выписана в хорошем состоянии.

Заключительный диагноз: травматический серозный менингоэнцефалит, синдром левой верхней сфеноидальной щели.

У некоторых больных экзофтальмическим энцефалитом более резко выражены глазодвигательные нарушения. Приводим историю болезни.

Больной А. В., 55 лет. Обратился 29/VIII 1962 г. с жалобами на выпячивание глазных яблок, временами ощущение песка в глазах, иногда резь в глазах, непостоянно — слезотечение из обоих глаз, пошатывание при ходьбе, периодически — учащенное сердцебиение, похудание. Рос и развивался нормально. Перенес в детстве корь, дифтерию, в 35 лет — желтуху, пневмонию. Женат, имеет 2 детей. Настоящее заболевание: 1/XI 1961 г. заболел гриппом, был насморк, чиханье, слезотечение из обоих глаз, «тяжелая голова», разбитость. Знобило, но температуру не измерял и продолжал работать. 10/IX появилась диплопия. Лечили вливаниями уротропина и глюкозы в вену, йодидом калия внутрь. Улучшения не было, и 1/XI больной был помещен в нервное отделение больницы, где был установлен диагноз стволового энцефалита и было проведено лечение инъекциями пенициллина, стрептомицина, сульфата магния, алоэ, прозерина. 6/XI левое глазное яблоко резко отклонилось кнаружи и только в конце декабря 1961 г. приняло нормальное положение. 22/XI больной выписался из больницы, а когда явился на повторный осмотр 23/I 1962 г., у него было отмечено выпячивание обоих глаз. Эндокринолог поставил диагноз тиреотоксикоза, невропатолог предположил опухоль головного мозга, но потом был установлен диагноз: энцефалит ствола, вторичный тиреотоксикоз. В дальнейшем постепенно развивалась полная наружная офтальмоплегия, и больной был направлен на консультацию в ВИЭЭ, где отмечено: рост 162,5 см, вес 54,1 кг. В перешейке щитовидной железы имеется плотный узелок величиной с вишневую косточку. Пульс 120 в 1 мин (больной заявляет, что такой частый пульс у него бывает только в кабинете врача, дома же пульс колеблется между 70 и 90 в 1 мин). Артериальное давление 170/70 мм рт. ст. Экзофтальмометрия: правый глаз 23 мм, левый — 21,5 мм. При взоре вперед левое глазное яблоко стоит прямо, правое — незначительно отклонено кнутри. При взоре вправо возника-



ет очень мелкое, своеобразное дрожание правого глазного яблока, которое тут же прекращается, при взоре влево правое глазное яблоко незначительно перемещается влево (на 0,25—0,5 мм). Подвижность глазных яблок в других направлениях отсутствует. Зрачки слегка мидричны, реакция на свет и при попытке конвергенции сохранена. Отмечается недостаточность зажмуривания правого глаза, между веками остается щель в 2—3 мм, левого — менее. Гиперемии конъюнктивы нет, имеется ее незначительная отечность. Неритмичное, грубое дрожание пальцев вытянутых рук. Умеренный парез мышц при сгибании, разгибании, отведении бедер. Консультация окулиста: острота зрения каждого глаза 0,5. Диски зрительных нервов нормальны, вены расширены. Поле зрения нормально. Внутриглазное давление справа 22 мм, слева — 25 мм. Анализ крови без особенностей. Диагноз: хронический экзофтальмический энцефалит, начальные явления тиреотоксикоза (граница средней и легкой формы).

Больные злокачественным экзофтальмом не попадают к невропатологу в самом начале заболевания. По ряду причин они обращаются к врачам других специальностей. Относительная редкость злокачественного экзофтальма и своеобразие клинической картины объясняют недостаточное знакомство широкой массы врачей с этой формой болезни. Все эти обстоятельства служат причиной позднего распознавания болезни у большинства подобных больных. Этим объясняется и возможность относительно бедной клинической картины у некоторых из них к моменту обращения к невропатологу, что иногда дезориентирует врача-невропатолога, особенно если он мало знаком с этой формой болезни. Надо, однако, принять во внимание, что бедность клинической картины нередко наблюдается также и при эпидемическом энцефалите. М. С. Маргулис (1940) пишет: «Диагноз современного эпидемического энцефалита осложняется тем, что картина болезни обычно ограничивается одним или немногими очаговыми симптомами, к тому же слабо выраженными; иногда очаговые симптомы затуплены общими инфекционными или общемозговыми явлениями». Далее М. С. Маргулис говорит, что спорадические случаи эпидемического энцефалита нередко протекали с локализацией в межучастном мозге при сравнительной легкости и обратимости симптомов. Это следует иметь в виду также и при установлении диагноза энцефалита с синдромом злокачественного экзофтальма. Относительная бедность клиники не должна служить поводом для отрицания мозгового характера процесса, как это иногда приходится наблюдать и при неэпидемическом энцефалите. Важно установить, что немногие имеющиеся здесь явления



связаны с поражением головного мозга. Можно сказать, что для энцефалита с синдромом злокачественного экзофтальма типична симптоматика, относящаяся к патологии верхнестеблового и промежуточного отделов головного мозга. Такая избирательность поражения типична для разных энцефалитов. Так, Д. С. Футер (1964) пишет: «... что касается отдельных синдромов, то представляет интерес тот факт, что по мере изучения отдельных эпидемий энцефалита оказалось возможным выделить синдромы, весьма характерные для определенных его форм. Это вне всякого сомнения находится в связи с выявлением факта предилекционной локализации и аффинитета вируса к определенным тканям головного и спинного мозга».

Учитывая все это, мы обращаем особое внимание врачей на стертые формы энцефалита со злокачественным экзофтальмом, так как грозные осложнения возможны и при них.

Вопрос приобретает особую важность в связи с тем, что эта форма заболевания может быть расценена как хронический конъюнктивит. Иногда здесь говорят о «каких-то ощущениях, не имеющих большого значения». В то же время опыт показывает, что и при стертых формах возможны такие грозные осложнения, как «дисэнцефальная глаукома» или менее опасное — так называемая претрибиальная микседема, которая, однако, может причинять значительные страдания.

К стертой форме следует отнести те случаи энцефалита с синдромом злокачественного экзофтальма, когда в основном имеются только жалобы на неприятные ощущения в глазах без четко выраженных объективных признаков поражения нервной системы. Подобные больные обычно жалуются на ощущение распирания глаз, песка или соринки в них, резь, слезотечение, светобоязнь. Нередко эти ощущения выражены слабо и беспокоят непостоянно. Мало выражены набухание, гиперемия конъюнктивы, выпячивание глаз, глазодвигательные нарушения и другие симптомы неврологического характера. Тем не менее здесь могут развиваться разные осложнения.

Больная Л. Р., 33 лет. Обратилась в поликлинику ВИЭЭ 10/1 1962 г. с жалобами на боли в глазных яблоках, резь в них, слезотечение, выпячивание глаз, боли в области лба над бровями и одновременно ощущение «горения в глазах», боль в правом ухе, боли в темени и одновременно тянущие боли в левой половине шеи, приступы головокружения на мгновение с нарушением соз-



нашья, снижение памяти, повышенную жажду днем, реже — ночью, плохой сон.

Росла и развивалась нормально. Перенесла корь, скарлатину, в возрасте 20 лет — дифтерию, часто — ангины, в возрасте 23 лет — вирусный грипп с повышением температуры до 40°, головной болью и рвотой. Менструации с 14 лет, регулярные. Замужем, имеет ребенка. Настоящее заболевание: в возрасте 29 лет заболела вирусным гриппом. Через 2—3 мес постепенно нарастало плохое самочувствие: появилась головная боль, боль в области сердца, боль в глазных яблоках, артериальное давление повысилось до 190/100 мм рт. ст. За год похудела на 10 кг. Внутриглазное давление обоих глаз было повышено до 39 мм, в связи с чем больная была направлена в Институт офтальмологии имени Гельмгольца и в ВИЭЭ. Больная получала микродозы йода, в оба глаза — пилокарпин.

Объективно: рост 164 см, вес 77,7 кг. Кожа чистая. Пульс 90 в 1 мин. Артериальное давление 130/80 мм рт. ст. Диффузное увеличение щитовидной железы II степени.

Больная охотно беседует, критична. Отмечает значительное ухудшение памяти. В последние 1½ года стали возникать кратковременные (на мгновение) приступы нарушения сознания, сопровождающиеся головокружением, кратковременные состояния дезориентации — больная вдруг перестает понимать, какой из находящихся перед ней предметов ей нужен, не может сообразить, в какую кастрюлю надо насыпать соль. Иногда в подобном состоянии больная стала проходить мимо своего дома, проезжать свою остановку, временами чувствует себя «как пьяная». По ночам прикусывает язык и просыпается от боли. Характер больной особенно не изменился, она остается уживчивой.

Экзофтальмометрия: оба глаза 20 мм. Легкое дрожание пальцев вытянутых рук. Гиперальгезия с гиперпатией в зонах C<sub>3</sub>, D<sub>4</sub>, D<sub>10-12</sub>, S<sub>1-5</sub>. При неоднократном исследовании внутриглазного давления оно равнялось 24—25 мм. Глазное дно — без патологических изменений. Рентгенограмма турецкого седла — без отклонений. Рентгенограмма придаточных полостей носа: понижение прозрачности правой гайморовой полости. Общий анализ мочи и крови — без отклонений от нормы. Диагноз: хронический энцефалит, дисэнцефально-спинальный синдром, вторичный тиреотоксикоз (легкая форма).

Был проведен курс противовоспалительной рентгенотерапии (облучение области межоточного мозга), общая доза 450 Р, после чего был проведен курс инъекций пенициллина (10 млн. ЕД) со стрептомицином (5 млн. ЕД). После этого лечения самочувствие стало «очень хорошим» и оставалось таким почти в течение года — до января 1963 г., когда после ангины, протекавшей с высокой температурой тела, наступило ухудшение: появилась боль в темени, нельзя было «собрать мысли в голове», больная стала очень «рассеянной» — в кассе столовой оставила сдачу, в кабинете врача забыла вещи, сон стал плохим, аппетит по временам повышается, а потом неделями бывает анорексия. При исследовании новая симптоматика выявлена не была. Назначен повторный курс противовоспалительной рентгено-медикаментозной терапии.

Как и другие, более выраженные, формы экзофтальмического энцефалита, стертые формы могут протекать без



тиреотоксикоза и без сколько-нибудь выраженного экзофтальма. Это показывает приводимая ниже история болезни.

Больная Т. Т., 31 года. Обратилась в поликлинику ВИАЭ 31/VIII 1961 г. с жалобой на головную боль. В возрасте 5 лет перенесла скарлатину, в 7 лет — малярию, в 15 лет — сухой плеврит. Менструации с 15 лет, последние 6 месяцев — нерегулярно (после аборта и возникшего вслед за ним воспаления придатков матки).

Настоящее заболевание: в 1960 г. больная перенесла арахноидит, лечилась пенициллином. Остались постоянные боли в затылке, сопровождавшиеся тошнотой. В апреле 1961 г. усилились слезотечение и резь в глазах, которые имели место и ранее, появилось двоение в глазах. Глаза часто «краснеют», стало невозможно смотреть кино и телевизор. Больная прибавила в весе за 4 мес 10 кг. Объективно: рост 152 см, вес 63 кг. Пульс 84 в 1 мин. Артериальное давление 115/80 мм рт. ст. Диффузное увеличение щитовидной железы II степени. Больной была назначена консультация невропатолога, к которому она обратилась только 8/I 1962 г. Состояние к этому времени ухудшилось, после бани появляется ощущение жжения в обоих глазах, пульсации в них, больше в левом. От книг и телевизора очень устают глаза и возникает головная боль. Особенно раздражает глаза люминесцентное освещение, появляется ощущение выталкивания обоих глаз вперед. Появляется резь в глазах при пристальном взгляде и при ярком свете, слезотечение. Ощущение песка в глазах нет. Временами — двоение. Постоянная боль в затылке, сопровождающаяся тошнотой. Головокружение («все едет, плывет»). Апатия. Чередование сонливости и бессонницы. Заметно снизилась память. Аппетит повышен, не наступает насыщения, жажды нет. Снизилось либидо. Объективно: диффузное увеличение щитовидной железы II степени. Пульс 72 в 1 мин. Вправо — горизонтальный нистагм, влево — ротаторный. Отмечается гиперальгезия в форме корешковых поясов на уровнях C<sub>3</sub>, D<sub>10-11</sub>. Брюшные рефлексы справа очень живые, слева — живые. Рефлексы с двух- и трехглавой мышц очень живые, выше справа, коленные — повышены, выше справа, ахилловы — очень живые.

В некоторых случаях экзофтальмического энцефалита, как мы видим, может отсутствовать экзофтальм. У этих больных иногда может наблюдаться глаукома.

Больная В. Е., 36 лет. Обратилась в поликлинику ВИАЭ 5/IX 1962 г. с жалобами на похудание, отечность век обоих глаз, слабость, учащенное сердцебиение. Росла и развивалась нормально. Перенесла в детстве коклюш, скарлатину, ветрянную оспу. С мая по август 1961 г. болела гайморитом. Менструации с 17 лет, регулярные. Замужем с 23 лет, имеет двух детей. Настоящее заболевание: в 1961 г. на 3-м месяце лактационного периода, на фоне гайморита и после ангины, при которой температура повышалась до 39°, причем больная находилась в постели в течение недели, она стала терять в весе, одновременно появился отек век и конъюнктивы правого глаза, а через 4 месяца — и левого, имелась болезненность обоих глазных яблок при дотрагивании (при умывании). В апреле 1962 г. появилась тахикардия. До этого отмечалось голо-



вкружение, при ходьбе больную пошатывало. Слезотечения, светобоязни, диплопии не было. Лечилась микродозами йода (три курса) без особого эффекта.

Объективно: рост 162 см, вес 51,6 кг. Пульс 96 в 1 мин. Артериальное давление 130/70 мм рт. ст. Диффузное увеличение щитовидной железы II степени. Экзофтальмометрия: правый глаз 12 мм, левый — 12,5 мм (дистанция 89 мм). Отечность век обоих глаз, легкая отечность их конъюнктивы, легкая ее гиперемия. При исследовании мышечной силы бедер отмечается ее истощаемость при повторных пробах. В остальном отклонений не отмечено. Консультация отоларинголога: лакунарная ангина. Консультация окулиста: острота зрения каждого глаза 1,0. Поля зрения нормальны. Глазное дно — без патологических изменений. Внутриглазное давление правого глаза 36 мм, левого — 35 мм. Рентгеноскопия грудной клетки — без особенностей. Моча и кровь — в пределах нормы. Содержание сахара в крови 92 мг%.

Учитывая, что приведенный выше статус имел место после 3 курсов лечения микродозами йода, что могло смягчить картину болезни, можно было высказать подозрение на тиреотоксикоз (граница легкой и среднетяжелой формы). Отсутствие психической травмы, развитие болезни после острой ангины и на фоне гайморита, начало болезни с отека век и конъюнктивы, к тому же вначале только одного глаза (а другого — только через 4 мес), болезненность глазных яблок — все это вызывало обоснованное подозрение на энцефалит, лежащий в основе тиреотоксикоза. Убедительным симптомом этого же заболевания явилось повышение внутриглазного давления на обоих глазах без каких-либо указаний на первичную глаукому, к тому же у молодой женщины. Был поставлен диагноз энцефалита со злокачественным экзофтальмом и вторичным тиреотоксикозом. Рентгенотерапию больной не проводили, ограничились курсом инъекций пенициллина со стрептомицином (точно установить дозу не удалось). После этого прекратилась болезненность глазных яблок при дотрагивании, значительно уменьшилась отечность век. 13/XII вес 54,6 кг. После проведенного лечения (10 инъекций сернокислой магнезии) состояние больной стало еще лучше, боли в глазах совершенно прекратились, отечность и гиперемия конъюнктивы и век почти совершенно прошли, самочувствие стало хорошим.

14/I 1963 г. состояние больной стало лучше, пульс 72 в 1 мин, щитовидная железа диффузно увеличена до I—II степени. Дрожания пальцев рук нет. В марте 1963 г. внутриглазное давление справа 22 мм, слева — 23 мм.

Таким образом, результаты противовоспалительного лечения подтверждают диагноз. Прошли не только явления, связанные с энцефалитом, но и явления тиреотоксикоза, которые трактовались нами как вторичные.

Этот случай показывает, что синдром злокачественного экзофтальма может протекать без выпячивания глазных яблок.

Следует очень внимательно относиться к жалобам на болевые и иные ощущения в глазах. Возможно, мы порой рискуем уделить слишком много внимания больному, стра-



дающему хроническим конъюнктивитом, но это лучше, чем пропустить стертую форму экзофтальмического энцефалита. А о том, что такая форма существует говорят приведенные выше наблюдения. Нужно помнить, что и при стертой форме могут развиваться грозные явления, а именно нарушение внутриглазного давления дисцефального генеза и «претибнальная микседема». Поэтому при стертой форме заболевания необходимо проводить такое же энергичное лечение, как и при более выраженных его формах.

Под «претибнальной микседемой» понимают ограниченное уплотнение подкожной клетчатки, связанное с кожей, причем кожа на этих участках приобретает бледно-розовый или светло-коричневый цвет. Такое уплотнение обычно возникает в нескольких местах — в пределах передней поверхности голени. Впоследствии отдельные уплотнения могут сливаться. Контур этих образований неровный. Кожа может принимать здесь вид «свиной кожи» (Cameron, 1948). Иногда здесь наблюдается гипертрихоз. Температура кожи в этих местах нормальна или понижена. На этих участках может отмечаться гиперальгезия, но обычно чувствительность здесь сохранена.

По современным представлениям, в генезе «претибнальной микседемы» лежит процесс, который при злокачественном экзофтальме наблюдается также и в ретробульбарной ткани, а именно значительное повышение содержания в ней фракции кислых мукополисахаридов (Iversen, 1954; Asboe-Hansen, 1960, и др.). Н. С. Четвериков и Г. А. Севостьянова наблюдали «претибнальную микседему» при энцефалите (1968).

Особого внимания заслуживает вопрос об одностороннем экзофтальме, имеющий большое значение как для теории, так и для практики. Симптомы при тиреотоксикозе довольно симметричны. При этом заболевании, например, не наблюдается повышение потливости только на одной половине тела или дрожание только одной руки или одной ноги. Даже в процессе развития тиреотоксикоза его симптомы носят всегда двусторонний характер и довольно симметричны, хотя может наблюдаться их неравномерность на обеих сторонах. Все же обращает на себя внимание, что при изучении 200 историй болезни среди больных тиреотоксикозом средней тяжести неравномерный экзофтальм был у 16 из 64, в то время как среди 131 больного тяжелой формой болезни неравномерного экзофтальма не было ни в одном случае. По-видимому, это говорит о том, что



если в более ранних стадиях идет не совсем равномерное, хотя и общее для всего организма развитие болезни, то в дальнейшем эта разница сглаживается. Этому не противоречит, что при марантической форме тиреотоксикоза может наблюдаться неравномерный экзофтальм. Односторонние симптомы должны всегда наводить на мысль, что процесс имеет не общий характер (как это бывает при токсикозах), а местный, гнездный, что более типично и чаще наблюдается при инфекционно-воспалительных процессах. В связи с этим представляют большой интерес описанные рядом авторов больные, страдавшие односторонним экзофтальмом. По мнению некоторых авторов, эти больные страдали базедовой болезнью. В то же время у всех трех подобных больных, описанных Bistis (1903), щитовидная железа не прощупывалась. А. И. Гейманович (1928) отмечает, что среди больных, страдающих базедовой болезнью, односторонний экзофтальм наблюдается только при небольшом увеличении щитовидной железы. Satanowsky (1936) описывает односторонний экзофтальм при «базедовой болезни без увеличения щитовидной железы». З. И. Гейманович (1921) наблюдал у 3 больных односторонний экзофтальм в качестве осложнения при возвратном тифе.

Можно ли считать «случайностью», что у всех этих больных, страдавших односторонним экзофтальмом, щитовидная железа не пальпировалась или была «очень небольшой»? Мы придаем этому чрезвычайно большое значение, ибо и сами имели возможность убедиться в том, что односторонний экзофтальм патогенетически не связан с тиреотоксикозом. С этим хорошо согласуются и наблюдения Sattler (1910), который считает, что односторонний экзофтальм может быть объяснен давлением железы на шейный симпатический нерв только в тех случаях, когда железа увеличена на одной с экзофтальмом стороне. Следовательно, и Sattler ставит под сомнение зависимость одностороннего экзофтальма от тиреотоксикоза и ищет другую причину его возникновения. Sattler обращает при этом особое внимание на те случаи, в которых имеется односторонний экзофтальм при малой выраженности симптомов тиреотоксикоза. И. Б. Хавин (1968), И. А. Шухгалтер (1972) и др. не считают односторонний экзофтальм признаком тиреотоксикоза.

Увеличение щитовидной железы является обязательным симптомом тиреотоксикоза. Надо только иметь в ви-

ду, что  
железы  
леза мо  
пальпир  
она мо  
вследст  
му инт  
видную  
или мет  
во вним  
существо  
описанн  
сторонн  
ные не  
ная же  
как и д  
ях голо  
томы, о

В кл  
инфекц  
травмой  
тическо  
диффер  
токсико  
энцефа  
ным пр  
травма  
мом и  
ранени

Бол  
1963 г.  
правой  
зошла м  
миряев  
правый  
яблоко  
язык от  
локо не  
рана. П  
26/VIII  
родного  
ратура  
реведет  
носмия  
рально  
нерва.  
мимич

8 Зака



ду, что при установлении степени увеличения щитовидной железы пужна известная осторожность. Щитовидная железа может охватывать трахею в виде кольца, которое пальпировать целиком со всех сторон невозможно, либо она может оказаться погруженной глубоко за грудину и вследствие этого быть недоступной для пальпации. Поэтому иногда в подобных случаях удается обнаружить щитовидную железу только при известном опыте исследующего или методом рентгеноскопии. Но даже принимая все это во внимание, нельзя считать случайным совпадением отсутствия увеличения щитовидной железы именно у тех описанных в литературе больных, у которых имелся односторонний экзофтальм. Здесь все дело в том, что эти больные не страдали тиреотоксикозом, при котором щитовидная железа всегда увеличена. Односторонний экзофтальм, как и двусторонний, наблюдается при разных заболеваниях головного мозга, однако, как и все односторонние симптомы, он не связан с токсикозом.

В клинике односторонний экзофтальм связан обычно с инфекцией, значительно реже — с опухолью мозга или с травмой. Это обстоятельство имеет очень большое практическое значение для лечения, а также для проведения дифференциальной диагностики (*ex juvantibus*) с тиреотоксикозом. Следует только помнить, что травматическая энцефалопатия может осложниться серозным воспалительным процессом. Ниже приведена история болезни больного травматической энцефалопатией, дисэнцефальным синдромом и односторонним экзофтальмом после проникающего ранения черепа.

Больной Г. К., 11 лет, обратился в поликлинику ВПЭЭ 26/VIII 1963 г. Во время игры получил удар рапирой во внутренний угол правой глазницы, упал на бетонный пол, потерял сознание, произошла многократная рвота; был доставлен в больницу имени Тимирязева уже в сознании. Осмотр: правосторонний экзофтальм, правый зрачок шире левого, не реагирует на свет, правое глазное яблоко отклонено книзу, левая носогубная складка сглажена, язык отклоняется влево, паралич левых конечностей. Глазное яблоко не повреждено. На верхнем веке правого глаза — точечная рана. Рентгенограмма: нарушения целостности костей черепа нет. 26/VIII при трепанации правой лобной области гематомы и инородного тела обнаружено не было. На протяжении недели температура 40°. В ликворе — цитоз до 414, белок до 1%. 9/IX был переведен в Институт нейрохирургии. Объективно: вес 44 кг, гемипарез справа, левосторонняя гемипарез с отсутствием центрального зрения. Грубое нарушение функции глазодвигательного нерва. Глубокий левосторонний пирамидный гемипарез с участием мимической мускулатуры и языка, левосторонней гемипареза.



ей. Люмбальная пункция: давление 240 мм вод. ст., цитоз 33/3 (преимущественно лимфоцитарный), белок 0,49‰. ЭЭГ: на фоне резко выраженных общих изменений в виде генерализованного замедления коркового ритма выявляется четкая межполушарная асимметрия с преобладанием патологической электрической активности в правом полушарии. Правосторонняя каротидная ангиография не выявила данных в пользу наличия гематомы. При пневмоэнцефалографии не обнаружено объемное образование в мозговой ткани, отмечена открытая внутренняя гидроцефалия. Лечение: антибиотики, дегидратация, лечебная гимнастика. Через месяц после травмы появились симптомы поражения диэнцефальной области: ожирение, булимия, гиперсомния, отрицательный суточный диурез, торпидная сахарная кривая. Артериальное давление 130/90 мм рт. ст. Наряду с регрессом симптомов альтернирующего синдрома диэнцефальная картина нарастает. Заключение окулиста: острота зрения каждого глаза 1,0. Соски зрительных нервов бледны, границы слегка ступенчаты. Сосуды сетчатки извиты. Артерии местами сужены. Вены расширены. Диагноз: последствия проникающего черепно-мозгового ранения, диэнцефальный синдром.

Мальчик до болезни был легко возбудим, чрезмерно подвижен, учился хорошо. После болезни резко изменился: очень располнел, стал плохо учиться, ухудшилась память, стал уходить от домашней учительницы, непослушен, усилилась возбудимость. Appetit резко повышен, насыщение не наступает, и мальчик ест «без конца». Жажда днем. Несколько раз больного ночью будили голод и жажда. Повышена сексуальность, стремится обнять мать «как мужчина», все время трогает половой член, по словам матери больного, «даже штаны в этом месте порваны». Обоняние обострено. Ночной сон чаще хороший, и лишь иногда — плохой. Днем — сонливость, больной может заснуть за столом.

При осмотре: рост 147 см, вес 62 кг. Непоседлив, несдержан. Правый зрачок шире левого, не реагирует на свет прямо и содружественно, левый реагирует прямо и содружественно. Экзофтальм правого глаза. Парез верхней прямой мышцы правого глаза. Горизонтальный нистагм в обе стороны. Правая глазная щель шире левой, зажмуривание нормально. При оскаливании отстает правая половина. Язык незначительно отклоняется влево. Грубый парез левой руки, больше — дистально, пальцы левой руки согнуты. Тонус мышц повышен по типу «зубчатки», имеется парез левой ноги, тонус ее мышц повышен умеренно. Пальце-носовую пробу производит хорошо. Имеется левосторонняя гемигипестезия на три вида кожной чувствительности. Мышечно-суставное чувство нормально. Брюшные рефлексы живые справа, умеренно живые слева, кроме нижнего, который не вызывается. Кремастерный рефлекс слева отсутствует. Все сухожильные рефлексы очень живые справа, повышены слева. Слева — симптомы Бабинского, Оппенгейма, Россолимо. Таким образом, имеется альтернирующий синдром с экзофтальмом на стороне очага.

Энцефалитический и нейрорезистентный экзофтальм вместе с часто сопутствующими ему глазодвигательными нарушениями и нарушениями со стороны век и конъюнктивы поддается энергичному медикаментозному лечению



(пенициллин со стрептомицином, бийохинол, уротропин, норсульфазол, бициллин и т. д.), особенно если проводить его после предварительного рентгеновского облучения диэнцефально-мезэнцефальной области противовоспалительными дозами<sup>1</sup>. Это обстоятельство имеет особое значение там, где микродозы йода, метилтиоурацил или субтотальная струмаэтомия оказали хорошее влияние на другие симптомы болезни у данного больного, совершенно не повлияв на экзофтальм, боли в глазах, гиперемию и др.

Интересно, что у больных, у которых экзофтальм имелся только на одной или преимущественно на одной стороне, мы обнаружили повышение сухожильных рефлексов на стороне, противоположной моноэкзофтальму или более выпяченному глазу (при двустороннем, но неравномерном выпячивании глаз).

Больная С. А., 23 лет, обратилась в поликлинику ВИЭЭ 3/VI 1961 г. по поводу выпячивания правого глазного яблока. Ранее перенесла ветряную оспу, корь, скарлатину, часто болела ангиной, в 1955 г. была проведена тонзиллэктомия. В 1955 г. болела ревмокардитом с обострением в 1960 г. Менструации с 14 лет, регулярные. Наследственность не отягощена. Настоящее заболевание: в сентябре 1960 г. перенесла ревмокардит, лежала дома в течение 2 нед. В конце ноября 1960 г. было отмечено, что правая глазная щель стала шире левой. Лечение инъекциями витаминов В<sub>12</sub>, В<sub>1</sub> и прозерина не дало эффекта. В апреле 1961 г. появилось выпячивание правого глазного яблока, в связи с чем больная обратилась в поликлинику Института неврологии АМН СССР, где было выставлено предположение о начальной фазе отечного экзофтальма и было рекомендовано обратиться в ВИЭЭ. В мае 1961 г. появилась болезненность правого глазного яблока при давлении. Объективно: рост 162 см, вес 61 кг. Пульс 72 в 1 мин, ритмичный. Артериальное давление 110/50—60 мм рт. ст. Граница сердца несколько расширена влево. Тоны слегка усилены. Диффузное увеличение щитовидной железы I степени.

Рентгеноскопия грудной клетки: отмечается небольшое увеличение левого желудочка. Рентгенография черепа без отклонений от нормы. Левый зрачок незначительно шире правого. Незначительно шире глазная щель правого глаза без компенсаторного наморщивания слева. Экзофтальмометрия: справа 16 мм, слева 14,5—15 мм. При оскаливании отмечается отставание справа. Имеется умеренная гиперемия конъюнктивы. Четко видны общие мелкие, толчкообразные подергивания, ближе стоящие по форме к миоклонии. Все сухожильные рефлексy повышены, больше слева. Имеется хоботковый рефлекс. Глазное дно нормально. Электроэн-

<sup>1</sup> Нам приходилось наблюдать больных экзофтальмическим энцефалитом, леченных большими дозами — до 2000 Р на курс. У этих больных течение болезни было всегда хуже, чем у леченных противовоспалительными дозами — 400—500 Р на курс.



цефалография: диффузные, нерезкие изменения электроактивности; указания на нарушения в корковых структурах. Диагноз: хронический энцефалит ствола, возможно, ревматической этиологии, односторонний злокачественный экзофтальм, альтернирующий синдром с экзофтальмом на стороне очага. Был проведен курс противовоспалительной рентгенотерапии на область межуточного мозга с трех полей, по два сеанса на каждое поле, всего 400 Р, а затем курс инъекций пенициллина по 300 000 ЕД 3 раза в сутки до 10 млн. ЕД вместе со стрептомицином — по 250 000 ЕД 2 раза в сутки до 5 млн. ЕД. Назначен гипохлоридный стол. Постепенно наступило заметное улучшение. Больная сообщила в августе 1961 г., что ширина глазных щелей почти уравнилась, выпячивание правого глаза стало меньше. После этого был проведен курс лечения реопирином. Все время — гипохлоридный стол. 2/XI 1961 г. больная сообщила, что ее здоровье восстановилось, состояние глаз стало «почти в норме», она работает с микроскопом без затруднений.

Больной А. В., 48 лет. Ранее болел гриппом, ангиной. Женат, имеет двух здоровых детей. Заболел в сентябре 1958 г., когда без видимой причины появился отек нижних век обоих глаз, вслед за тем расширилась глазная щель левого и сузилась — правого глаза. Со стороны внутренних органов и эндокринной системы патологии не было. В октябре 1958 г. обратился в Институт неврологии АМН СССР, где был установлен диагноз поражения ствола головного мозга и злокачественный экзофтальм, и больной был направлен в ВИЭЭ. При обследовании 15/X было отмечено: питание хорошее, щитовидная железа не увеличена, пульс 76 в 1 мин. Левое глазное яблоко выпячено. Отмечается легкий птоз верхнего века левого глаза, левая глазная щель шире правой. Гиперемия и отек конъюнктивы и нижнего века обоих глаз. Парез верхней и наружной прямых мышц левого глаза. Симптом Кернига с обеих сторон. Левый ахиллов рефлекс несколько выше правого. Диагноз: хронический энцефалит ствола, злокачественный экзофтальм.

Был проведен курс рентгенотерапии на область межуточного мозга (общая доза 450 Р), а затем курс инъекций пенициллина (10 млн. ЕД) вместе со стрептомицином (5 млн. ЕД). 30/III 1959 г. отмечено, что после этого лечения исчезла гиперемия конъюнктивы обоих глаз. Прекратилось имевшееся до того времени нарастание выпячивания левого глаза, достигшее 4 мм. Оставались птоз верхнего века левого глаза, парез его верхней и нижней прямых мышц, диплопия. Недостаточное зажмуривание обоих глаз. Симптом Кернига слева, намек — справа. Левый коленный рефлекс несколько снижен. Был рекомендован курс норсульфазола, гипохлоридный стол, назначены инъекции 25% раствора сульфата магния (20 раз по 5 мл, через день), парентерально — витамины С, В<sub>1</sub>, В<sub>2</sub>.

22/V 1959 г. отмечена светобоязнь и слезотечение из левого глаза. Меньше стал отек нижнего века левого глаза. Левый зрачок несколько уже правого. Отставание движений левого глаза кверху и кнаружи. Несколько шире левая глазная щель. Все сухожильные рефлексy несколько выше справа. Был назначен тетраамицин — по 100 000 ЕД 5 раз в сутки в течение 10 сут, затем 30 порошков прозерина по 0,15 г 3 раза в день. Больной явился на осмотр 27/XI и отметил улучшение самочувствия и состояния. Светобоязни и слезотечения нет, больной работает, много читает,



глаза при этом не утомляются. Экзофтальмометрия: справа 18 мм, слева 21 мм. Птоза нет. Глазные щели — без четкой разницы сторон. Был назначен повторный курс прозерина в той же дозе. 11/XII больной отметил хорошее самочувствие. Результаты осмотра такие же, как 27/XI. Назначен курс лечения поливитаминами.

В литературе встречаются описания больных, страдающих энцефалитом, альтернирующим синдромом с экзофтальмом на стороне очага. Так, у больной, описанной по другому поводу М. А. Копеловичем и Е. А. Тихоновой, имелся значительный правосторонний экзофтальм, левый зрачок был шире правого, отмечались ограничение движений правого глазного яблока кверху, парез конвергенции; сухожильные же рефлексы были выше слева, слева же имелся симптом Бабинского. Лечение пенициллином, сульфатом магния, хлоридом кальция и глюкозой привело к выздоровлению. В литературе никто не придавал этому синдрому того значения, которое он имеет, хотя речь идет здесь об альтернирующем синдроме с экзофтальмом на стороне очага. Для уяснения патогенеза экзофтальма этот альтернирующий синдром имеет большое значение, указывая на его церебральное происхождение.

Мы уже указывали, что экзофтальм возникает при поражении разных отделов головного мозга: при поражении зрительного бугра с его разрушением экзофтальм с расширением зрачка появляется на стороне, противоположной очагу; раздражение одной половины базально-гипоталамической области вызывает экзофтальм с расширением зрачка на одноименной стороне; при перерезке веревчатых тел продолговатого мозга на одной стороне экзофтальм появляется на той же стороне, причем зрачок не изменяется. Что касается характера процесса, то можно сказать, что развитие заболевания и его течение совершенно не типичны для опухолевой и сосудистой патологии. Картина рассеянного и точечного поражения головного мозга свидетельствует скорее об инфекционном характере патологического процесса. Об этом же говорит и весьма частое начало заболевания после различных инфекций, но особенно часто после процессов в органах носоглотки, среди которых по частоте первое место занимает гайморита. Можно предположить, что в подобных случаях инфекция распространяется по лимфатическим путям, так как подболочечное пространство головного мозга связано с носоглоткой лимфатическими путями. Во всяком случае и для энцефалита с синдромом злокачественного экзо-



фтальма тоже характерно развитие его на фоне какого-то другого, общего заболевания.

Н. И. Гращенко (1956) подчеркивал особую чувствительность гипоталамуса к разным вредностям. Он объясняет это очень густой сетью капилляров в гипоталамусе, что приобретает особое значение при инфекциях и отеке головного мозга. Г. И. Маркелов высказывается следующим образом: «Нет ни одной травмы черепа, которая не оставляла бы своих последствий в гипоталамусе; нет ни одной инфекции или интоксикации в организме, которая в той или иной степени не влияла бы на него». Это имеет большое значение для понимания генеза экзофтальмического энцефалита, при котором поражение гипоталамуса и идущих от него путей занимает ведущее место.

В работе, посвященной вопросу об эволюции учения об энцефалите, Д. С. Футер (1940) пишет: «Энцефалит, вызываемый нейротропными вирусами, — общее заболевание всего организма с преимущественной локализацией процесса в центральной нервной системе». Против гематогенного способа переноса инфекций у описанных выше больных говорит то, что при большой частоте гнойных заболеваний носоглотки, гениталий, легких процесс в головном мозге посит при указанной форме энцефалита явно серозный, а не гнойный характер.

Известно, что энцефалит иногда возникает после вакцинации (О. А. Хондкарнап и др., 1961; Е. И. Ковалев, А. В. Шишкина, 1961; И. С. Глейзер, 1961; А. М. Юрковский и др., 1961; Raab, 1931) и профилактических прививок (Л. Л. Пападато, 1939). М. С. Маргулис (1940) связывает это с нарушением гемато-энцефалического барьера и состоянием иммунологических систем организма.

Мы также наблюдали несколько случаев энцефалита поствакцинальной природы. Некоторые из них протекали с синдромом злокачественного экзофтальма.

Э. Н., 34 лет. Обратилась 7/III 1961 г. с жалобами на птоз верхнего века левого глаза, нарастающий вес. Росла и развивалась нормально. Перенесла в детстве корь, ветряную оспу, в возрасте 5 лет (после ангины) — эндокардит, в 17 лет — дизентерию. Менструации с 12 лет, регулярные. Замужем, имеет здоровую дочь 11 лет. Настоящее заболевание: в сентябре 1960 г. больной ввели в нос противогриппозную вакцину (типа А<sub>2</sub>В). У больной, как и у некоторых других, кому ввели эту вакцину, появилось недомогание, температура не повысилась (у некоторых больных была резкая реакция с повышением температуры до 39°), было ощущение «несвежей головы», тупой боли во лбу («как гриппозное состоя-

ние»). Это  
ной с утра  
работать. П  
несколько  
запной сме  
метила от  
верхнего  
Врач обна  
яблок, язва  
говины. Бо  
тит проше  
отмечает и  
сеянной, о  
ции — очен  
Влажные  
чий, кистей  
синяя кожа  
на животе,  
ние 140 85  
Щитовидна  
правого. П  
вании пра  
сгибания б  
ше — левы  
вые, поско  
слева он в  
(9/II 1961)  
34,1%. Реп  
ное понижа  
21/IV: Нб  
36%. мон.  
зрения пр  
поле зрени  
ва 21 мм.  
ный?) в с  
татинном  
уротропин  
лось улуч  
обоих гла  
глаз. Сух  
лась оды  
риальное  
видная ж  
инъекция  
генотерап  
стороны  
сеансов  
терапии.  
Уже пос  
меньше,  
перемня  
лась до  
13/V: л.  
ле июля  
ЕД 3 р



ние»). Это состояние длилось свыше недели. 22/XI 1960 г. у больной с утра «все поплыло», в течение недели она лежала, не могла работать, первые 2 суток было сильное головокружение. Через несколько дней после этого больная получила известие о внезапной смерти брата. Много плакала. Несколько дней спустя отметила отечность верхних и нижних век обоих глаз, а также птоз верхнего века левого глаза, резь в обоих глазах и слезотечение. Врач обнаружил покраснение верхней половины обоих глазных яблок, язвенный кератит обоих глаз, потерю чувствительности роговицы. Больную лечили бициллином и глазными каплями. Кератит прошел, состояние стало лучше. В настоящее время больная отмечает изменение характера: она стала раздражительной, рассеянной, очень отвлекаемой. Стала прибавлять в весе. Менструации — очень скудные. Объективно: рост 155 см, вес 63 кг 400 г. Влажные ладони, цианотичная мраморность кожи плеч, предплечий, кистей, ягодиц, бедер, голеней. На ягодицах и голенях — «гусиная кожа». Дистрофические полосы с цианотичным оттенком на животе, в области таза. Пульс 88 в 1 мин. Артериальное давление 140/85 мм рт. ст. Тоны сердца чистые, границы его нормальны. Щитовидная железа не увеличена. Левый зрачок несколько шире правого. Птоз верхнего века левого глаза. При улыбке и оскаливании правый угол рта стоит ниже левого. Имеется легкий парез сгибания бедер. Рефлексы с двух- и трехглавой мышцей живые, выше — левый, коленные — живые, выше — левый, ахилловы — живые, поскольку выше — левый. Справа имеется симптом Россолимо, слева он выражен менее резко. Поглощение радиоактивного йода (9/II 1961 г.): через 2 ч — 22,3%, через 4 ч — 28,7%, через 24 ч — 34,1%. Рентгенограмма придаточных пазух носа 11/III: умеренное понижение прозрачности правой лобной пазухи. Анализ крови 21/IV: Нб 128 г%, эр. 4 200 000, л. 5800, с. 55%, п. 2%, э. 1%, лимф. 36%, мон. 6%; РОЭ 12 мм в час. Консультация окулиста: острота зрения правого глаза 0,5, левого — 1,0. Глазное дно нормально, поле зрения нормально. Внутриглазное давление справа 23 мм, слева 21 мм. Диагноз: экзофтальмический энцефалит (поствакцинальный?) в стадии улучшения. Были назначены тетрациклин с нистатином по 1 таблетке 4 раза в сутки (40 таблеток) и втирания уротропина. Через месяц больная сделала аборт, до которого имелось улучшение. После аборта появились ощущение тяжести век обоих глаз, резь в них, по временам — слезотечение, покраснение глаз. Сухость во рту без жажды. Успшилось сердцебиение, появилась одышка. Объективно: вес 61 кг 400 г, пульс 96 в 1 мин, артериальное давление 140/80 мм рт. ст. Тоны сердца чистые. Щитовидная железа увеличена до II степени, плотная. Значительная инъеция сосудов обоих глазных яблок. Был назначен курс рентгенотерапии. На межбугорно-гипофизарную область было дано со стороны обоих височных полей и лобно-теменного поля всего 6 сеансов по 75 Р, суммарно — 450 Р в условиях глубокой рентгенотерапии. Одновременно получала метилтипурацил в течение 7 сут. Уже после 4 сеансов рентгенотерапии отмечено: отечность век меньше, исчезло постоянное «ощущение своих глаз», исчезла гиперемия конъюнктивы обоих глаз. Щитовидная железа уменьшилась до нормальных размеров. Пульс 84 в 1 мин. Анализ крови 13/V: л. 8100, с. 66%, п. 3,5%, э. 2,5%, лимф. 24%, мон. 4%. В начале июля 1961 г. проведен курс инъекций пенициллина по 300 000 ЕД 3 раза в сутки до 9 млн. ЕД вместе со стрептомицином по



250 000 ЕД 2 раза в сутки до 5 млн. ЕД. Самочувствие хорошее, глаза совершенно не беспокоят, в частности нет болей, рези, слезотечения. Вес 63 кг 500 г.

Больная явилась на прием 14/I 1964 г. С лета 1963 г. после болезни мужа появились боли в области лба и передней части темени. Первый приступ этой боли сопровождался головокружением, больная не могла поднять головы. В последнее время имеется ощущение «несвежей головы», болезненность кожи головы при расчесывании волос, повышенная утомляемость, усиленная потливость (общее отделение пота с одновременным покраснением лица). Болей в глазах нет. Больная прибавляет в весе. Объективно: вес 69 кг, значительный цианоз ягодич, щитовидная железа не прощупывается. Пульс 96 в 1 мин, артериальное давление 135/90 мм рт. ст. При взоре влево — горизонтальный нистагм. Легкий парез сгибания бедер. Гиперальгезия в форме корешковых поясов на уровнях С<sub>3</sub>, D<sub>4</sub>, D<sub>10-12</sub>, S<sub>1-5</sub>. Все сухожильные рефлексы очень живые, все выше слева. С обеих сторон — симптом Россолимо, слева — кистевой симптом Россолимо, слева — губной рефлекс. Консультация окулиста: острота зрения правого глаза 0,7, левого — 1,0. Глазодвигательных нарушений нет. Преломляющие среды глаз прозрачны. Экзофтальма нет. Глазное дно нормально. Внутриглазное давление справа 20 мм, слева — 20 мм.

Нам приходилось наблюдать поствакцинальный энцефалит при вкапывании в нос противогриппозной вакцины. Это происходило в тех случаях, когда имелся воспалительный процесс или раздражение носоглотки с резкой гиперемией слизистой оболочки. У одной такой больной развился вестибулярный энцефалит, у другой превалировал «менингизм» со значительной головной болью.

Поражению первой системы при инфекционных процессах в носоглотке посвящены работы многих авторов. Т. Н. Гордышевский (1953), Б. С. Преображенский (1954, 1970), Э. Н. Мороз (1959) и др. наблюдали серозный церебральный менингит при тонзиллите, причем у больного, описанного Б. С. Преображенским, односторонний базальный менингит возник на стороне тонзиллярного абсцесса. У больного, описанного М. И. Яропольской (1940), развилось одностороннее множественное поражение черепно-мозговых нервов как осложнение ангины. А. Д. Гипзбург (1940) наблюдал при тонзиллите энцефалит.

По данным литературы (Н. И. Гращенков, 1964; Д. Г. Шефер, 1971; А. М. Вейн и О. А. Колосова, 1971), в генезе поражений гипоталамуса инфекции занимают не менее 50% всех уточненных случаев. По-видимому, особенно часты поражения верхних дыхательных путей, а также хронический тонзиллит.

Мы не можем не сказать здесь о нашем глубоком преклонении перед гениальностью Абу Али Ибн Сины (Ави-



ценны), умершего в 1037 г. Кажется прямо невероятным, но Авиценна указывает следующие причины злокачественного экзофтальма: ангина, воспаление мозговых оболочек, воспаление легких. Что речь идет именно о злокачественном экзофтальме, видно из того, что у описываемых им больных имелось выпячивание глаз, боли в них и слезотечение, отек и гиперемия век и конъюнктивы.

Что касается обследованных нами больных экзофтальмическим энцефалитом, то общие инфекции и нейроинфекции среди 612 больных наблюдались у 370 больных, т. е. в 60,3% случаев. Нельзя не учесть, что 221 больной не мог дать точного ответа. Это вполне естественно, особенно в случаях, когда заболевание развилось не остро, а исподволь, к тому же не недавно, а несколько лет назад. Хорошо известно, что иной раз как будто легко протекающий «грипп» через некоторое время приводит к серьезным поражениям нервной системы. Нам пришлось в последние годы наблюдать двух молодых женщин, страдавших выраженным паркинсонизмом. Обе они не могли вспомнить у себя никаких инфекционных заболеваний, не было у них и травм.

В литературе очень редки описания секционных случаев экзофтальмического энцефалита. Поэтому мы считаем возможным привести 3 наблюдения, хотя в одном случае нам не удалось получить достаточных данных о клинике и течении болезни.

Больной В. Г., 36 лет. Поступил в Черновицкий областной зобно-эндокринологический диспансер 20/X 1956 г. Заболел в 1951 г., когда появились приступы тахикардии, одышка. Был установлен диагноз базедовой болезни. При поступлении больного отмечались одышка, цианоз, тахикардия до 160 ударов в минуту. Артериальное давление 100/70 мм рт. ст. Резко был выражен правосторонний экзофтальм. Предварительный диагноз при поступлении: энцефалит. Смерть наступила при нарастающих явлениях сердечной слабости. На вскрытии: кожные покровы малокровные. Трупное окоченение не выражено. Питание резко понижено. Имеется двусторонний экзофтальм, более выраженный справа. На интима аорты, особенно брюшной — атероматозные бляшки. Плевральные листки правого легкого сращены. Сердце нормальных размеров, эпикард гладкий. Толщина стенки левого желудочка 2 см. Клапаны тонкие, блестящие. Печень и почки без отклонений. Щитовидная железа нормальных размеров, коллоидна. Твердая мозговая оболочка несколько напряжена, мягкие оболочки местами утолщены, белесоваты, полнокровны, отечны. Вещество мозга также несколько полнокровно. Желудочки мозга не расширены, содержат немного прозрачной жидкости. Сосуды основания мозга в спавшемся состоянии. Было произведено гистологическое исследование веществ



на головного мозга, взятого из разных отделов, и при ряде специальных окрасок выявлена картина демиелинизирующего энцефалита. Обширное разрастание ретробульбарной клетчатки. Основным заболеванием и причиной смерти послужил демиелинизирующий энцефалит.

Весьма интересен и показателен также случай И. А. Шухгалтера. Больной С-в, 16 лет. Поступил в хирургическое отделение больницы 11/II 1963 г. в тяжелом состоянии. Жаловался на головную и боль за глазами яблоками, ощущение песка в них, светобоязнь, двоение в глазах, жажду. Отмечался систолический шум, пульс аритмичен, 145 в 1 мин. Артериальное давление на правой руке 160/95 мм рт. ст., на левой — 190/75. Увеличение щитовидной железы V степени, железа охватывает трахею в виде кольца. На коже живота и бедер стрии. Парез взора кверху. Экзофтальм справа. Вялая мимика. Симптом Кернига имеется с обеих сторон. Общее дрожание. Сухожильные рефлексы повышены, слева — симптом Бабинского. Осмотр окулиста: хемоз, гиперемия конъюнктивы обоих глаз, кератит. Экзофтальмометрия: правый глаз 25 мм, левый — 21 мм. Внутриглазное давление правого глаза 29, левого — 27 мм рт. ст.

Таким образом, имелся экзофтальмический энцефалит с альтернирующим синдромом Фридберга (с экзофтальмом на стороне очага) и с токсическим зобом. Состояние было крайне тяжелым. Требовалось оперативное вмешательство. Вскоре после операции больной скончался. Гистологическое исследование нервной системы: изменения в основном локализовались в клеточных элементах ядер продолговатого мозга и гипоталамической области. В нервных клетках отмечалось смещение ядра к периферии, центральный тигролиз (окраска по Ниссля), диффузное окрашивание тионином цитоплазмы нервных клеток. Значительное количество клеток-теней. В участках с наибольшими изменениями нервных клеток отмечена выраженная пролиферативная реакция со стороны глии. Со стороны мягких мозговых оболочек отмечается склероз (окраска по ван Гизону), в толще их — обширные лимфондные инфильтраты. Наиболее грубые изменения оболочек отмечены в области хиазмы, хиазмальной цистерны и области дна III желудочка. Заключение: явления перенесенного менингоэнцефалита.

Наблюдения И. А. Шухгалтера (1972) позволяют ему присоединиться к мнению об энцефалитическом генезе злокачественного экзофтальма.

Большой интерес представляет случай, описанный Ф. И. Вольтером с соавт. (1969).

Мужчина 45 лет за 3 года до настоящего заболевания перенес «ревматический полиартрит». В январе 1964 г. были катаральные явления, субфебрильная температура. Через месяц возникла боль в спине и голове, впервые отмечена артериальная гипертония. Удалены полипы в гайморовой полости. 4/IV 1964 г. выпятился левый глаз. Острота зрения — счет пальцев у лица. Реакция на свет левого глаза ослаблена. Отсутствие конвергенции. Птоз верхнего века обоих глаз. Правое глазное яблоко отклонено кнаружи. Парез взора в обе стороны. Диплопия. Отставание слева при оскалывании. Небольшая гипотония всей мускулатуры. Атаксия левой



руки. Сухожильные рефлексy на верхних конечностях живые, коленные — снижены, ахилловы — отсутствуют. Ликвор: белок 26%, белковые реакции слабоположительны, цитоз 63/3. Общий анализ крови: формула — без отклонений; РОЭ 45 мм в час. Нарастал объем пареза взора в стороны, появился парез взора кверху, присоединилась пневмония, и 2/VI 1964 г. больной скончался. Диагноз: опухоль головного мозга, энцефалит (?). Вскрытие макроскопически: головной мозг без особенностей; при микроскопии продолговатого мозга, дна III желудочка, гипоталамической области (окраска по Нисслю) обнаружены изменения ганглиозных клеток, смещение ядра, разрыхление тигроидного вещества. Встречается сморщивание клеток, интенсивное их окрашивание. Явления нейтрофилы. Клетки-тени при окраске по ван Гизону. Резкое утолщение мозговых оболочек, отслаивание их. Оболочки инфильтрированы лимфоцитарными элементами. Стенки сосудов утолщены, инфильтрированы.

Этиологическими моментами в генезе экзофтальмического энцефалита были следующие: грипп и его осложнения — у 168, (среди них гайморит — у 49), ангина — у 54, гнойные инфекции (мастит, отит и др.) — у 91, энцефалит (постгриппозный?) — у 5, другие инфекционные заболевания (среди них в 3 случаях — после вакцинации) — у 49, физическая травма — у 9, психическая травма — у 2, аллергические состояния неуточненного генеза — у 2, роды — у 6, инфаркт миокарда — у 2, несколько инфекций, перенесенных подряд — у 3, не удалось уточнить — у 221.

Невозможность уточнить начало заболевания в некоторых случаях объясняется в известной степени тем, что больные экзофтальмическим энцефалитом обращаются к нам через значительные сроки после начала заболевания, которое к тому же развивается часто исподволь. Поэтому больные нередко затрудняются точно указать, когда началось заболевание. О длительности заболевания до обращения к нам больных можно судить по следующим цифрам: длительность до 1 года отмечена у 212 (35%), 1—2 года — у 123 (21%), 2—3 года — у 114 (18%), 3—4 года — у 46 (7,3%), 4—5 лет — у 25 (4,1%), более 5 лет — у 44 (7,2%), 48 больных затруднились дать точный ответ.

Следует учесть, что 74% из 612 больных страдали также и тиреотоксикозом. Собирали анамнез не всегда легко, и мы не считали возможным требовать от всех больных точного ответа на вопрос о времени начала заболевания, о предшествовавших инфекциях, так как здесь трудно впасть в ошибку.

По нашему мнению, учащение случаев злокачественного экзофтальма и учащение дисцефальных синдромов



связано с рядом пандемий разных форм гриппа, имевших место за последние годы и десятилетия.

В основе поражения первой системы может лежать также и интоксикация, связанная с воспалительным очагом в носоглотке или в какой-нибудь другой области тела. Это возможно как там, где пораженный орган связан с головным мозгом непосредственно, например лимфатическим путем (носоглотка, придаточные полости носа связаны лимфатическими путями с подболобочными пространствами), так и при интоксикации, носящей общий характер и вызывающей поражение головного мозга вследствие его особенно повышенной чувствительности. В таком случае проводимое нами противовоспалительное лечение, возможно, оказывает влияние не только на процесс в головном мозге, но и на тот первичный очаг, который вызвал вторичное токсикоинфекционное поражение мозга, а именно на гайморит, туберкулез легких и т. д.

У некоторых больных, страдающих одновременно тиреотоксикозом и экзофтальмическим энцефалитом, через несколько недель, месяцев или даже лет после субтотальной струмэктомии и лечения радиоактивным йодом либо микродозами йода, иногда без лечения, часто после какой-либо инфекции наблюдается нарастание явлений злокачественного экзофтальма по причинам, изложенным выше. Следует всегда учитывать возможность подобного сочетания двух заболеваний. Для предупреждения всевозможных осложнений оказывается вполне достаточным противовоспалительное лечение, которое лучше всего проводить непосредственно перед хирургическим вмешательством или сразу же после него. То же относится к лечению радиоактивным йодом. Во Всесоюзном институте экспериментальной эндокринологии мы ни разу не наблюдали осложнений подобного рода, т. е. обострения энцефалита после энергичных методов лечения тиреотоксикоза. Это объясняется проводимой нами противовоспалительной рентгено-медикаментозной терапией.

Как мы говорили, нередко полагают, что злокачественный экзофтальм является в подобных случаях осложнением тиреотоксикоза, леченного активными методами. На самом же деле у больных этого рода заболевание начинается с энцефалита, который служит пусковым моментом для тиреотоксикоза, в то время как явления энцефалита могут быть выражены незначительно. Нередко симптомы этого энцефалита имеются в самом начале заболевания.

Однако, в  
вестны —  
редким,

Больн  
клинику  
глаза, сп  
несла в  
гносим

Насто  
ной разв  
ние 7 дне  
кардия. Р  
экзофталь  
дало эфф  
давление  
водилось  
субтоталь  
лось слез  
В мае 196  
локи; все  
шаться. К  
за и инф  
шения не  
1 мин. А  
стые. Пос  
железы —  
век обо  
ставяете  
обоих гла  
глазного  
глазного  
вправо. К  
мышц об  
Рефлексы  
го; колес  
оба отсу  
их сторо  
этом по  
окулиста  
каждого  
гноз: эн  
вивший

Так  
фалит,  
реотокс  
ложнен  
быть п  
цефали  
раничи  
развит



Однако, к сожалению, широкой массе врачей они мало известны — вероятно, потому, что это заболевание является редким, и их расценивают как симптомы тиреотоксикоза.

Больная Л. Ч., 51 года, инвалид I группы. Обратилась в поликлинику ВПЭЭ 19/X 1964 г. с жалобами на потерю зрения на оба глаза, сильные боли в них. Росла и развивалась нормально. Перенесла в возрасте 25 лет гнойный аппендицит с последующим нагноением послеоперационного шва, в 46 лет — грипп с пневмонией.

Настоящее заболевание: в конце 1959 г. после гриппа у больной развилась пневмония, температура до  $39^{\circ}$  держалась в течение 7 дней. Тогда же появились дрожание всех конечностей, тахикардия, резь в глазах, слезотечение, значительный экзофтальм. Больная стала худеть. Лечение микродозами йода не дало эффекта, состояние ухудшалось, повысилось артериальное давление до 210 мм рт. ст. В период заболевания пневмонией проводилось лечение пенициллином. В феврале 1963 г. произведена субтотальная резекция щитовидной железы. После этого усилилось слезотечение, появился отек век, конъюнктивы, диплопия. В мае 1963 г. был проведен курс рентгенотерапии на глазные яблоки; всего 800 Р, после чего состояние больной продолжало ухудшаться. Появились гнойное расплавление роговицы правого глаза и инфильтрат у нижнего лимба. Насечка на конъюнктиве улучшения не дала. Объективно: рост 158 см, вес 50 кг. Пульс 76 в 1 мин. Артериальное давление 140/85 мм рт. ст. Тоны сердца чистые. Послеоперационный рубец на шее. В перешейке щитовидной железы — уплотнение (узелок?). Имеется значительная отечность век обоих глаз. Конъюнктивы интенсивно красные, радужка представляется серым кружком. Отмечается значительный экзофтальм обоих глаз. При взоре кверху имеется резкое отставание правого глазного яблока, менее — левого; вправо — отставание правого глазного яблока, влево — ограничение взора. Язык отклоняется вправо. Имеется парез мышц обоих плеч, выраженный парез мышц обоих бедер. Брюшные рефлексы живые, равномерные. Рефлексы с двух- и трехглавой мышц живые, правый выше левого; коленные — очень живые, правый выше левого, ахилловы — оба отсутствуют. При вызывании симптома Оппенгейма с обеих сторон — значительная болезненность (перипостита нет), при этом появляется экстензия большого пальца. Консультация окулиста: расплавление роговицы обоих глаз. Острота зрения каждого глаза — недостаточно правильное ощущение света. Диагноз: энцефалит с синдромом злокачественного экзофтальма, развившийся на фоне гриппозной пневмонии.

Таким образом, в описанном случае имел место энцефалит, развившийся на фоне пневмонии и вызвавший тиреотоксикоз. Следовательно, мы имеем здесь дело не с осложнением тиреотоксикоза, поэтому и лечение должно быть направлено и на причину и на следствие, т. е. на энцефалит и тиреотоксикоз. Опыт показывает, что если ограничиться лечением одного тиреотоксикоза, то может развиться его рецидив и обострение энцефалита.



Обострение экзофтальмического энцефалита после энергичного лечения тиреотоксикоза, как мы видели, нередко дезориентирует врачей. Из-за этого больные не получают правильного лечения, нередко у них нарушается внутриглазное давление (дисэнцефальная глаукома), а в более редких случаях они теряют зрение на один или оба глаза. Все это требует от нас уяснения причины осложнений, для чего в первую очередь необходимо правильное понимание причины заболевания.

Взаимоотношения между щитовидной железой и нервной системой многообразны и сложны. Это видно хотя бы из того, что в норме гормонообразование происходит под влиянием трофической и секреторной иннервации; для деятельности же нервной системы, для правильного ее функционирования необходимо нормальное гормонообразование. Изменение состояния нервной системы немедленно сказывается на функции эндокринных желез.

С другой стороны, при тиреотоксикозе в организме, в особенности в нервной системе, развиваются глубокие изменения.

После субтотальной струмэктомии или лечения радиоактивным йодом, т. е. методами, резко обрывающими тиреотоксикоз, могут наступить большие изменения в нервной системе. Наряду с несомненным улучшением соматических явлений могут обостриться перво-психические заболевания, длительно не дававшие о себе знать до этих лечебных мероприятий. Так, известно, что после них может наступить обострение шизофрении или маниакально-депрессивного психоза, имевшихся ранее у подобных больных. Наблюдения подобного рода дали Барюку основание для того, чтобы ввести термин «психосоматическое балансирование»: при улучшении соматических явлений могут ухудшиться перво-психические. Поэтому понятно, что после субтотальной струмэктомии и радиойодтерапии, излечивающих от тиреотоксикоза, может обостриться энцефалит, еще ранее имевшийся у этих больных.

Если правильно понимать причину этого обострения и применить противовоспалительное лечение, больные выздоравливают. В противном случае возможны самые тяжелые осложнения.

Заслуживают большого внимания и другие случаи, когда после удаления узлов щитовидной железы у психически больного, не страдавшего тиреотоксикозом, наступало значительное улучшение состояния.



Нам кажется уместным упомянуть здесь о ряде больных, наблюдавшихся нами совместно с А. П. Калипиным (1968), страдавших тиреотоксикозом, развившимся после энцефалита, и постэнцефалитическим паркинсонизмом, протекавшим с типичным крупноразмашистым, ритмичным гиперкинезом. После субтотальной струмэктомии у этих больных исчезло дрожание, связанное с паркинсонизмом, смягчилась клиническая картина паркинсонизма и прошли все явления тиреотоксикоза.

Больной В. Н., 50 лет. Обратился в поликлинику ВПЭЭ 13/II 1963 г. с жалобами на ощущение давления на переднюю поверхность шеи, боли в висках без тошноты, учащенное сердцебиение, одышку, дрожание правой руки, сонливость и сон днем при хорошем ночном сне, повышенную жажду, снижение либидо. Рост и развивался нормально. В 15 лет перенес малярию, часто болел гриппом. Женат, имеет ребенка.

Настоящее заболевание: приблизительно в начале 1962 г. больной отметил дрожание правой руки. В марте 1962 г. перенес грипп, после чего периодически стало появляться учащенное сердцебиение, иногда жидкий стул по 6—8 раз в сутки. В июле 1962 г. после психической травмы больной резко побледнел, потерял сознание на 2 ч, потом до утра не спал. На утро было доставлен в областную больницу, где находился в течение месяца. После этого усилилось дрожание правой руки, тахикардия стала постоянной, больной стал заметно худеть, всего за время заболевания потерял в весе 20 кг. Тогда же было впервые обнаружено увеличение щитовидной железы и был установлен диагноз тиреотоксикоза. Лечили микродозами йода, мерказолилом. Состояние улучшилось, больной прибавил в весе 11 кг, исчезли тахикардия и повышенная потливость.

В декабре 1962 г. состояние больного ухудшилось и ему было предложено хирургическое лечение, от которого он отказался. 21/II 1963 г. был помещен в клинику ВПЭЭ. Объективно: рост 166 см, вес 59,5 кг. Пульс 96 в 1 мин. Резкая экстрасистолия. Артериальное давление 160/60 мм рт. ст. Щитовидная железа диффузно увеличена до III—IV степени, больше — ее правая половина (узел?). Первичная система: парез взора кверху и в обе стороны. При оскаливании правый угол рта стоит ниже, правая носо губная складка сглажена. Затруднение глотания. Атрофия мышц лопатки, плечевого пояса, ягодиц, бедер. Парез сгибания, разгибания, отведения бедер. Тонус мышц правой руки повышен по экстрапирамидному типу. Диадехокинез справа резко замедлен. Походка замедлена, справа — ахейрокинез, слева — ортгохейрокинез. Речь невнятная. Имеется дрожание правой руки в состоянии покоя, значительно меньше — при движениях. Отмечается дрожание левой руки — вытянутой, не очень мелкое, не ритмичное. С обеих сторон — симптом Кернига. Амимия. Коленные рефлексы умеренные, левый — ниже, ахилловы — умеренные, правый — ниже. Симптом Маринеско—Радовичи имеется с обеих сторон. Заключение окулиста: острота зрения 1,0. Сосок зрительного нерва обоих глаз розовый, пигментная полоска у соска зрительного нерва левого глаза во внутреннем сегменте. Поле зрения нормально.



Внутриглазное давление справа 28 мм, слева — 29 мм. Моча и кровь — без отклонения. ЭЭГ: отмечены изменения, которые могут указывать на возбуждение в подкорковых структурах с небольшим акцентом патологии в левом теменном отведении. Диагноз: хронический энцефалит, паркинсонизм. Увеличение щитовидной железы III—IV степени, тяжелая форма тиреотоксикоза, тиреотоксическая энцефаломиелопатия. В период предоперационной подготовки было сделано 15 вливаний в вену 40% раствора уротропина по 5 мл вместе с 40% раствором глюкозы по 20 мл. Получал тропацин по 0,025 г 2 раза в день рег ос и витамин В<sub>6</sub> по 1 мл 5% раствора внутримышечно ежедневно. 27/III была произведена субтотальная резекция щитовидной железы. 4/IV больной был выписан из клиники, 6/IX явился на переосвидетельствование. Он отметил значительное улучшение самочувствия: через 2 мес после операции стало значительно меньше дрожание обеих рук, речь стала лучше, ходьба — свободнее. Объективно: парез взора кверху и в обе стороны. Легкий парез сгибания бедер. Некоторое повышение тонуса мышц всех конечностей. Симптом Кернига — с обеих сторон. Походка, как и общая моторика, стала лучше, менее выражена олиго- и брадикинезия. Отмечается ахейрокинез справа, олигохейрокинез слева. Гиперкинеза нет. Правый коленный рефлекс не вызывается, левый — снижен.

Таким образом, через 2 мес после субтотальной резекции щитовидной железы наряду с излечением от тиреотоксикоза произошли изменения в неврологическом статусе больного. Резко уменьшились явления тиреотоксической энцефаломиелопатии, что вполне понятно и наблюдается всегда после подобного хирургического вмешательства.

Иначе обстоит дело с исчезновением грубого гиперкинеза в типичной для паркинсонизма форме, так как этот симптом генетически с тиреотоксикозом не связан и возник не одновременно с ним. Лишь несколько смягчились другие явления паркинсонизма.

В связи со всем этим представляет большой интерес следующее наблюдение.

Больной С. Н., 55 лет. Был осмотрен нами 13/I 1965 г. на консультативном приеме. В роду у больного отмечается многодетность и долголетие. У больного было 11 братьев и сестер. У теток и двоюродных братьев было по 7 человек детей. Дед больного умер «от старости» в возрасте 90 лет, отец больного погиб от несчастного случая в возрасте 76 лет. Больной перенес в 1920 г. сыпной тиф, в 1952 г. — нарушение мозгового кровообращения, которое трактовали как ангиоспазм.

Постепенно больной выздоровел. С 43 лет стало беспокоить дрожание рук, очень усилившееся в возрасте 50 лет. Дрожание было настолько резким, что больной не мог донести до рта ложку каши, и его кормили. После рюмки водки дрожание на время прекращалось. У 7 братьев и сестер больного наблюдалось дрожание такого же характера.



В возрасте 45 лет больной стал отмечать повышенную физическую утомляемость, стал худеть, появилось учащенное сердцебиение, снизилась трудоспособность. Был установлен диагноз: диффузное увеличение щитовидной железы II—III степени, тиреотоксикоз.

23/IX 1964 г. была произведена субтотальная струмэктомия. На протяжении 2 мес после операции дрожания рук не было и только иногда оно возникало в незначительной степени. И если до субтотальной струмэктомии больной не мог самостоятельно есть, то теперь он сам стал бриться. При неврологическом обследовании больного можно было отметить только легкое, непостоянное дрожание пальцев вытянутых рук.

Таким образом, не остается сомнения в том, что больной страдал эссенциальным семейным дрожанием (тип Л. С. Минора), заболел тиреотоксикозом, и после субтотальной струмэктомии дрожание прекратилось.

Эти наблюдения, особенно последнее, ставят важный вопрос о том, какую роль играет щитовидная железа в системах, обеспечивающих двигательные функции в норме во всей их сложности.

Все это лишний раз подчеркивает значение гормонов для функций нервной системы и роль нервной системы в деятельности эндокринных желез, а также помогает понять некоторые явления в клинике. «Закон психосоматического балансирования» Барюка может быть использован и для истолкования тех случаев, когда после активных методов лечения тиреотоксикоза обостряется заболевание нервной системы, имевшееся еще ранее.

Поэтому понятно, что если течение экзофтальма ухудшается после активных методов лечения тиреотоксикоза, то здесь имеет место не появление злокачественного экзофтальма, а его обострение. Отсутствие в анамнезе признаков перенесенного энцефалита не имеет в таких случаях решающего значения. Известно, что некоторые больные паркинсонизмом не могут отметить в своем прошлом никаких явлений, которые могли бы позволить предположить перенесенный энцефалит. Таких больных наблюдали и мы. В этой связи вспоминается, что в годы, когда эпидемический энцефалит наблюдался чаще, чем теперь, имели место случаи «эпидемической икоты». Икота, очень кратковременная, представляла собой единственный признак перенесенного заболевания.

Все эти данные позволяют в подобных случаях предположить у наблюдавшихся нами больных энцефалит, вызванный потом вторичный тиреотоксикоз, тем более что обычно у них болезнь начиналась с инфекции.



Переходя к вопросам лечения экзофтальмического энцефалита, мы должны подчеркнуть, что при этой форме энцефалита чаще, чем при других его формах, имеются некоторые трудности, зависящие от позднего обращения больных к врачу, знакомому с этой довольно редкой формой болезни. Кроме того, экзофтальм обычно наводит на мысль о тиреотоксикозе, особенно в тех случаях, когда болевые, вазомоторные и дистрофические явления выражены мало. В тех же случаях, где эти явления выражены значительно при перезком экзофтальме, может возникнуть предположение о хроническом конъюнктивите. В обоих этих случаях основное заболевание — энцефалит — остается без лечения. Среди наблюдавшихся нами больных правильный диагноз заболевания был установлен в течение первого года болезни только у 37% больных, через год — у 19%, через 2 года — у 22%, через 3 года — у 9%, через 4 года — у 5%, через 5 и более лет — у 8% больных. Таким образом, у двух третей больных при лечении могут возникнуть особые трудности, связанные с давностью существования болезни и необратимыми или плохо поддающимися лечению явлениями.

Терапия, предложенная нами при энцефалите, протекающем с синдромом злокачественного экзофтальма, основана на исследованиях Б. Н. Могильницкого и Л. Д. Подляшук (1941, 1940), установивших, что после рентгеновского облучения ткани головного мозга подопытных животных в нее получают доступ лекарственные вещества, которые при тех же способах введения до облучения туда не проникали. По-видимому, при этом повышается проницаемость гемато-энцефалического барьера. Поэтому мы рекомендуем начинать лечение с облучения области межточного и среднего мозга, тем более что рентгенотерапия небольшими дозами сама по себе может давать противовоспалительный эффект. Проводится рентгеновское облучение по схеме, разработанной Б. М. Иоффе: на оба височных поля, иногда и лобно-теменное и затылочное поля, по 60—70 Р на сеанс, по 2—3 сеанса на каждое поле (всего 6 сеансов) с 3—4-дневными промежутками. По окончании этого подготовительного лечения, которое может, однако, иметь и самостоятельное терапевтическое значение, мы проводим курс инъекций пенициллина (3 раза в сутки по 300 000 ЕД на инъекцию, всего 10 млн. ЕД) вместе со стрептомицином (2 раза в сутки по 250 000 ЕД на инъекцию, всего 8 млн. ЕД). В зависимости от эффекта

в даль  
рентге  
средств  
ответст  
зе) пр  
ний —  
лечени  
ввиду  
Следуе  
творно  
(проти  
В пром  
отечна  
твора  
через  
лечени  
поливи  
показа  
флави  
одповре  
гайморо  
ти рта,  
ся име  
следова  
Как  
лита с  
ково у  
лечени  
люстра  
ступил  
сячную  
Боли  
1964 г.  
резкие б  
ду, плох  
нормаль  
тиф. В в  
гипертон  
ные. За  
ние: в д  
жала. В  
лась до  
общее д  
ны, знач  
выпячив  
зах, их  
9\*



в дальнейшем это медикаментозное лечение (а иногда и рентгенотерапия) повторяется или применяются другие средства: сульфаниламиды, уротропин, а при наличии соответствующих показаний (сифилис, туберкулез в анамнезе) применяются еще биохинол, стрептомицин (последний — в больших дозах, чем обычно). Однако первый курс лечения состоит всегда из пенициллина и стрептомицина ввиду широкого диапазона их влияния на микрофлору. Следует сказать, что биохинол нередко оказывает благотворное влияние и при пенициллиническом генезе болезни (противовоспалительный и «рассасывающий» эффект). В промежутках между этими курсами проводится противотечная терапия: до 10 инъекций по 5—10 мл 25% раствора сульфата магния внутримышечно, ежедневно или через день, при гипохлоридной диете. Как и всегда при лечении антибиотиками, больные принимают нистатин и поливитамины, при показаниях — димедрол. При наличии показаний применяются глазные капли: альбуцид, рибофлавин, кортизон, пилокарпин. Если есть показания, то одновременно следует предпринять прокол и промывание гайморовой полости, а также санацию носоглотки и полости рта, учитывая, что источник инфекции может находиться именно здесь, и памятуя о необходимости общего обследования больного.

Как и при большинстве заболеваний, течение энцефалита с синдромом злокачественного экзофтальма неодинаково у разных больных. Иногда уже после первого курса лечения отмечается хороший лечебный эффект. Для иллюстрации приводим примеры, когда подобный эффект наступил после первого курса лечения, несмотря на многомесячную давность болезни.

Больная Г. П., 44 лет. Обратилась в поликлинику ВПЭЭ 4/IX 1964 г. с жалобами на выпячивание глазных яблок, светобоязнь, резкие боли в правом глазном яблоке, повышенный аппетит, жажду, плохой сон, отвращение к половой жизни. Росла и развивалась нормально. В детстве перенесла малярию, в 17 лет — брюшной тиф. В возрасте 37 лет была отмечена транзиторная артериальная гипертония. Менструации с 13 лет, установились сразу, регулярные. Замужем, имеет двух здоровых детей. Настоящее заболевание: в декабре 1963 г. больная перенесла грипп «на ногах», не лечилась. В средних числах января 1964 г. температура тела повысилась до 39° и держалась 5 сут. Была слабость, пульс 120 в 1 мин, общее дрожание, резкий отек лица, больше — его правой половины, значительная болезненность глазных яблок при их вращении, выпячивание обоих глазных яблок, больше правого, двоение в глазах, их «покраснение», повышенный аппетит, жажда, плохой сон.



снижение либидо. Был установлен диагноз дисэнцефального синдрома. Лечили мерказолилом и десенсибилизирующими средствами, но экзофтальм и боли в правом глазном яблоке остаются до настоящего времени. Имеется также ощущение выпирания глазных яблок.

Объективно: телосложение правильное, питание хорошее. Пульс 74 в 1 мин. Артериальное давление 150/87 мм рт. ст. Щитовидная железа не увеличена. Двусторонний экзофтальм, значительно более выраженный справа. Гиперемия и резкий отек конъюнктивы обоих глаз. Левая глазная щель шире правой. При оскаливании — отставание справа. Имеется парез сгибания, разгибания, отведения бедер. Брюшные рефлексы справа снижены, слева — живые. Все сухожильные рефлексы слева выше, чем справа. Консультация окулиста: глазное дно нормально, поле зрения нормально, внутриглазное давление справа 34 мм, слева 30 мм. Консультация гинеколога: со стороны женской половой сферы отклонений нет. Реакция Вассермана отрицательна. Кровь и моча — без отклонений. Гликемическая кривая: натощак 65 мг%, после нагрузки 106, 127, 145, 149, 56, 76 мг%. Рентгенограмма черепа — без отклонений. Диагноз: хронический экзофтальмический энцефалит, дисэнцефальный синдром.

Был проведен курс противовоспалительной рентгенотерапии: на область межточного мозга с обеих височных и лобно-теменного полей дано по 60 Р на сеанс, по два сеанса на каждое поле, с 3—4-дневными промежутками между сеансами. Одновременно делали внутривенные вливания 40% раствора уротропина по 10 мл через день, внутримышечные инъекции 25% раствора сульфата магния по 10 мл через день; внутрь давали тетрациклин с нистатином по 100 000 ЕД 4 раза в сутки, всего 40 таблеток. Наступило значительное улучшение: отек лица и век сошел почти полностью, прекратились резкие боли в обоих глазных яблоках и головные боли, исчезло ощущение выпирания и распирания глазных яблок, прекратилось головокружение, аппетит стал нормальным. Осталась жажда. Ночной сон нормализовался. Либидо нормализовалось.

Объективно: легкая гиперемия конъюнктивы обоих глаз, несколько больше справа. Парез взора кверху. Непостоянно — горизонтальный нистагм вправо. Парезов конечностей нет. Брюшные рефлексы снижены справа, нижний — отсутствует. Все сухожильные рефлексы очень живые, без четкой разницы сторон. Кистевой рефлекс Россолимо — с обеих сторон, более выражен слева. Внутриглазное давление справа 28 мм, слева 26 мм. После этого был назначен курс инъекций пенициллина — по 300 000 ЕД 3 раза в сутки (до 10 млн. ЕД) вместе со стрептомицином по 250 000 ЕД 2 раза в сутки (до 8 млн. ЕД). Закапывание 1% раствора пилокарпина в оба глаза. Нистатин внутрь.

Больная П. К., 53 лет. Обратилась в поликлинику ВНЭЭ 1/X 1958 г. с жалобами на выпячивание левого глазного яблока, отек век обоих глаз, боли в затылке, плохой сон ночью, сонливость днем. Росла и развивалась нормально. Перенесла детские инфекции. Замужем, имела одну беременность, закончившуюся врачом аборт.

Настоящее заболевание: в мае 1958 г. появилось мелькание перед глазами, временами — «сетка», отдельные пятнышки на ней. Окулист предложил очки, которые не помогли. После этого

появился отек  
лось. Эндокри  
и большая бы  
сильная резь  
Объективн

альное давл  
чена, симп  
значительно  
Парез сгиба  
тельно выра  
ронная гем  
уровнях Сз,  
глазничного  
дого глаза 0  
ной стороны  
ление справ  
цы — без па  
Вассермана  
синдромом  
ный синдром  
ра уротропи  
лечения нас  
Левая глази  
стал парез  
рекомендова  
40 таблеток

При в  
энцефалит  
ное излече  
антигирео  
Примером

Больная  
1964 г. с ж  
чивание г  
ночной со  
лась норм  
гиной. Ме  
детей.

Настоя  
сокая тем  
слабость,  
увеличени  
120 табле  
а затем с

Объем  
90 в 1 ми  
увеличени  
правый г  
глаз, слез  
плотни н  
сторон —



появился отек век обоих глаз, а левое глазное яблоко выпятилось. Эндокринолог прописал пилюли, которые не дали эффекта, и больная была направлена в ВПЭЭ. К этому времени появилась сильная резь в глазах и жажда.

Объективно: рост 154 см, вес 52 кг. Пульс 66 в 1 мин. Артериальное давление 150/80 мм рт. ст. Щитовидная железа не увеличена, симптомов нарушения ее функции нет. Левый зрачок незначительно шире правого. Левая глазная щель шире правой. Парез сгибания, разгибания, отведения бедер. Мелкое, незначительно выраженное дрожание пальцев вытянутых рук. Левосторонняя гемипарезия, особенно в виде полупояса слева на уровнях C<sub>3</sub>, D<sub>4-5</sub>, D<sub>10-12</sub>. Болезненность точки выхода левого надглазничного нерва. Консультация окулиста: острота зрения каждого глаза 0,4+1,0 — 0,9. Поле зрения обоих глаз сужено с височной стороны на 20°. Глазное дно нормально. Внутриглазное давление справа 23 мм, слева — 25 мм. Рентгенография левой глазницы — без патологии. Кровь и моча — без особенностей. Реакция Вассермана отрицательна. Диагноз: хронический энцефалит с синдромом злокачественного экзофтальма, дисэнцефально-спинальный синдром. Назначен курс внутривенных вливаний 40% раствора уротропина по 10 мл через день, всего 15 инъекций. После лечения наступило явное улучшение. Экзофтальм почти исчез. Левая глазная щель несколько шире правой. Значительно меньше стал парез бедер. Кожная чувствительность восстановилась. Был рекомендован терамин — по 100 000 ЕД 4 раза в сутки, всего 40 таблеток.

При вторичном тиреотоксикозе после перенесенного энцефалита нередко наблюдается его рецидив. Часто полное излечение наступает только после комбинированного — антигипертиреоидного и противовоспалительного — лечения. Примером служит следующая история болезни.

Больная З. Б., 28 лет. Обратилась в поликлинику ВПЭЭ 6/IV 1964 г. с жалобами на боли в области лба (без тошноты), выпячивание глазных яблок, повышенный аппетит и жажду, плохой ночной сон, сонливость днем, кожный зуд. Росла и развивалась нормально. Перенесла корь, скарлатину, часто болела ангиной. Менструации с 18 лет, регулярно. Замужем, имеет двух детей.

Настоящее заболевание: в мае 1963 г. заболела ангиной; высокая температура тела держалась 2 дня. После этого появились слабость, головная боль, повышенная потливость, было отмечено увеличение щитовидной железы. После 3 курсов микродоз йода и 120 таблеток метилтиоурацила наступило временное улучшение, а затем состояние снова ухудшилось, увеличился экзофтальм.

Объективно: рост 152,5 см, вес 51,4 кг. Кожа смуглая. Пульс 90 в 1 мин. Артериальное давление 120/70 мм рт. ст. Диффузное увеличение щитовидной железы III степени. Экзофтальмометрия: увеличение щитовидной железы III степени. Экзофтальмометрия: правый глаз 19 мм, левый 18 мм. Гиперемия конъюнктивы обоих глаз, слезотечение. Полный объем движений глазных яблок. Диплопии нет, нистагмоз влево. Слева — симптом Грефе, с обеих сторон — симптом Дэлримпла. Язык слегка отклоняется вправо.



Парез сгибания, разгибания, отведения бедер. Очень мелкое дрожание пальцев вытянутых рук. Брюшные рефлексы живые, ниже справа. Слева — симптом Россолимо, с обеих сторон — симптом Якобсона—Ласка, довольно резко выраженный. Заключение: тиреотоксическая энцефаломиелопатия. Развитие заболевания сразу после ангины с высокой температурой тела, слезотечение и гиперемия конъюнктивы обоих глаз вызывают подозрение на стертую форму энцефалита и вторичный характер тиреотоксикоза. Был проведен курс инъекций пенициллина (10 млн. ЕД), одновременно — тетрациклин с нистатином 4 раза в сутки, всего 10 дней.

Больная явилась на прием 25/IV. Состояние существенно улучшилось, вес 56 кг, пульс 78 в 1 мин, прекратились боли в глазах, слезотечение. Хороший сон и аппетит. Настроение ровное, хорошее. Слабости ног нет. 24/V 1965 г. — повторный осмотр. Нет никаких жалоб на глаза, нет также гиперемии конъюнктив и слезотечения. Пульс 80 в 1 мин. Признаков тиреотоксикоза нет.

Таким образом, лечение тиреотоксикоза давало неполный и временный эффект. И только после противовоспалительного лечения наступило выздоровление. В данном случае имела место стертая форма энцефалита.

Мы наблюдали образование язв роговицы на фоне экзофтальма, гиперемии и отека конъюнктивы. Двум таким больным было допущено изменение дозы пенициллина: вместо назначенной дозы по 300 000 ЕД 3 раза в сутки они получали по 200 000 ЕД или 2 раза в сутки. Вместо 10 млн. ЕД на курс было введено 3—4 млн. ЕД. Поэтому мы должны предостеречь от лечения недостаточными дозами.

Некоторые наблюдавшиеся нами больные не имели возможности провести рентгенотерапию безотлагательно (например, ввиду отъезда). В таких случаях проводилось только медикаментозное лечение (в тех же дозах), обычно дававшее неплохой результат, хотя и худший, чем при предварительном облучении рентгеновыми лучами.

У ряда больных отмечалось более упорное течение болезни. Оно требовало повторных курсов противовоспалительного рентгено-медикаментозного лечения либо применения других медикаментов. Наше внимание было особенно привлечено к тем больным, у которых имелась глаукома и «претибпальная микседема». Исходя из нейродистрофического характера этих явлений, мы стали применять у них ФпБС — 15 инъекций по 1 мл на курс. Благоприятный эффект наступал обычно вскоре. У некоторых больных курс такого лечения повторяли. Мы охотно прибегаем к нему потому, что оно не имеет противопоказаний. Все же эти осложнения принадлежат к числу тяжелых.

Надо ска  
микседе  
случаях  
В то же  
ший эф  
(15 Р).

Всех  
соверше  
выявлен  
специаль  
осмотр от  
рации м  
комы в  
давления

Больн  
снижение  
ном яблок  
Перенесла  
вратный т  
рушением  
57 лет, не  
ность, зак

Настоя  
вилась сла  
ние в глаз  
невропатол  
стала отме  
также и в  
риглазного  
Очень пер  
наций нет

Объек  
риальное  
но увелич  
локарпин)  
быть, неск  
ху, парез  
ограничен  
выраженн  
их глаз. В  
Все сухом  
15/IX 1962  
обеих рун  
ление: сп  
рукость (с  
глазное д  
Был назн  
жучочно-г  
лечили пе  
которые в  
взоре впер



Надо сказать, что в некоторых случаях «претрибиальная микседема» поддается лечению плохо, а в более редких случаях ее течение оказывается чрезвычайно упорным. В то же время мы и здесь неоднократно наблюдали хороший эффект от местной рентгенотерапии малыми дозами (15 Р). При выраженных формах эффекта не было.

Всех больных обязательно осматривает окулист, что совершенно необходимо, в частности, для своевременного выявления глаукомы и для назначения при надобности специального лечения. Столь же обязательным является и осмотр отоларингологом. После противовоспалительной терапии мы наблюдали у больных улучшение течения глаукомы вплоть до стойкой нормализации внутриглазного давления.

Больная Л. Х., 63 лет. Обратилась 18/X 1962 г. с жалобами на снижение зрения, двоение в глазах, болезненность в левом глазном яблоке при дотрагивании. Росла и развивалась нормально. Перенесла в детстве корь, коклюш, дифтерию, в 1921 г. — возвратный тиф, в 1954 г. — головокружение, которое объяснили нарушением мозгового кровообращения. Менструации с 13 до 57 лет, недолго беспокоили «приливы». Замужем, одна беременность, закончившаяся абортom.

Настоящее заболевание: в 1957 г. без видимой причины появилась слабость, депрессивное состояние, неохота к труду, двоение в глазах. Больная обследовалась у окулиста, эндокринолога, невропатолога. Диагноз установлен не был. Постепенно больная стала отмечать у себя ограничение взора, в основном кверху, но также и в стороны. В 1962 г. было обнаружено повышение внутриглазного давления. Больная легко возбудима, раздражительна. Очень переживает неудачи личного характера. Бреда, галлюцинаций нет.

Объективно: рост 152 см, вес 55,7 кг. Пульс 76 в 1 мин. Артериальное давление 130/70 мм рт. ст. Щитовидная железа диффузно увеличена до II—III степени. Резкий мпоз с обеих сторон (пилокарпии). Реакция зрачков на свет почти отсутствует, может быть, несколько больше — на конвергенцию. Паралич взора кверху, парез взора в обе стороны. Диплопии и нистагма нет. Очень ограничена конвергенция. Гиперемия конъюнктивы обоих глаз с выраженным ее набуханием. Недостаточность зажмуривания обоих глаз. Вялая мимика. Брюшные рефлексы живые и равномерные. Все сухожильные — снижены, равномерны. Дерматолог установил 15/IX 1962 г. «трофические изменения почти всех ногтей пальцев обеих рук». Окулист констатировал высокое внутриглазное давление: справа — 35 мм, слева — 43 мм, отмечена высокая близорукость (—4,5). Глазные яблоки всегда были выпячены. Внутриглазное давление (18/X 1962 г.) справа — 26 мм, слева — 30 мм. Был назначен курс противовоспалительной рентгенотерапии межблуждочно-гипофизарной области, но он проведен не был. Больную лечили пенициллином и вливаниями уротропина в вену в дозах, которые не удалось установить. 25/III 1963 г. отмечается, что при взоре вперед OS стоит несколько ниже, чем OD, при взоре прямо и



кверху — диплопия. В апреле был проведен курс рентгенотерапии, однако никаких изменений субъективного и объективного характера не произошло. В мае больная приняла 30 таблеток тетрациклина с нистатином (по 1 таблетке 4 раза в сутки). После этого внутриглазное давление в правом глазу оставалось 26 мм, в левом — снизилось до 25 мм. В июне этот курс лечения был повторен. После этого больная явилась в августе 1963 г. и сообщила, что в Институте имени Гельмгольца, где она наблюдается на протяжении 3 лет, отменили лечение нилокарпином после того, как при многократном специальном обследовании внутриглазное давление в правом глазу оказалось не выше чем 20 мм, в левом — 18 мм.

Значительно реже, чем при энцефалите, синдром злокачественного экзофтальма наблюдается при токсических энцефалопатиях. Приводим соответствующие наблюдения.

Больная И. Г. 39 лет. Обратилась в поликлинику ВИЭЭ 27/VI 1962 г. с жалобами на учащенное сердцебиение, повышенную потливость, бессонницу, тяжесть в голове, отсутствие менструаций, «приливы», боли в суставах всех конечностей, повышенную утомляемость, боли в темени с тошнотой, ощущением распирания и отдачи в уши, в этот момент «трудно, неприятно смотреть, больно глазам, ощущение рези, песка и пощипывания в них, выталкивания их из орбит, покраснение глаз». Такое состояние длится до 2—3 сут и проходит самопроизвольно. Очень редко — приступы повышенного аппетита, когда насыщение приходит ненадолго. Приступы полидипсии, приступы пароксизмальной тахикардии. Ранее перенесла корь, сухой плеврит, воспаление легких. Менструации с 10 лет, регулярно до 36 лет, затем приходили нерегулярно в течение года, после чего прекратились. В 1952 г. и 1954 г. больная перенесла отравление сероуглеродом и сероводородом. Было частичное помрачение сознания. В больнице не лежала. Было головокружение с ощущением вращения окружающих предметов и многократная рвота на протяжении 3 сут. Всего болела 3 нед. С тех пор у больной стали происходить приступы каталексии — она внезапно падает, ушибает «колени». С того времени отмечает приступы резкой сонливости вместе с большой слабостью, и приходится встать, что-либо сделать, или выйти на улицу, чтобы «разогнать сон». С 1956 г. — приступы пароксизмальной тахикардии. С 1958 г. — тахикардия, повышенная потливость, бессонница, «приливы», аменорея.

Объективно: рост 156,5 см, вес 61,7 кг. Пульс 70 в 1 мин. Артериальное давление 130/80 мм рт. ст. Диффузное увеличение щитовидной железы I—II степени. Экзофтальмометрия: правый глаз 15 мм, левый — 13 мм. Парез взора кверху. Умеренная гиперемия конъюнктивы и ее отек. Гиперпигментация в форме корешковых поясов на уровнях С<sub>3</sub>, D<sub>4</sub>, D<sub>10-12</sub>, S<sub>1-5</sub>. Все брюшные рефлексы живые, но слева — менее, чем справа. Кистевой симптом Россолимо с обеих сторон. Кровь и моча — без патологии. Заключение гинеколога: дисфункция яичников (аменорея) неясного генеза, скорее церебрального. Заключение отоларинголога: хронический субатрофический фарингит. Заключение окулиста: острота зрения правого глаза 0,6, левого — 0,3. Глазное дно: границы сосков зритель-

ных нервов  
риглазной та  
Диагно  
мому, токсиче  
фально снижа  
25% раство  
отсутствии ул  
нейшем наст  
ступила к р  
отмечались п  
сти. Врачи те  
тологией.

Всего с  
точно, чтоб  
теорию зло  
его генезе  
токсическая  
гипофизарн  
водимого п  
г. Килля (Ф  
чил больн  
гипофиза м  
давления с  
снижения  
этого лече  
обусловлен  
ного яблок  
ные авторь  
ледный ре  
экзофтальм  
бежаппе «  
глаза (!).

Д. И. Я  
типичной  
го экзофта  
тиреотокс  
пии. У бо  
после нас  
Иные  
тельная т

Больно  
ром верхн  
тошнота, о  
синусита.  
фекта не  
помещен



ных нервов ясные, артерии узкие, вены слегка расширены. Внутреннее глазное давление справа 20 мм, слева — 22 мм.

Диагноз: органическое поражение головного мозга, по-видимому, токсическая энцефалопатия — остаточные явления, дисэнцефально-спинальный синдром. Рекомендовано лечение инъекциями 25% раствора сульфата магния по 5 мл (внутримышечно). При отсутствии улучшения — противовоспалительная терапия. В дальнейшем наступило заметное улучшение состояния, больная приступила к работе, однако через 2 года развилась язва желудка, отмечались преходящие отеки, нарушение сердечной деятельности. Врачи терапии связывали эти явления с церебральной патологией.

Всего сказанного о клинике и лечении вполне достаточно, чтобы и ex juvantibus отвергнуть гипофизарную теорию злокачественного экзофтальма и показать, что в его генезе имеет место энцефалит или значительно реже токсическая энцефалопатия. В неменьшей степени против гипофизарной теории говорят и результаты лечения, проводимого на ее основе. Так, в университетской клинике г. Киля (ФРГ) Grabener (1960) на протяжении 10 лет лечил больных злокачественным экзофтальмом облучением гипофиза массивными дозами рентгеновых лучей для подавления его деятельности в сочетании с тиреостатом для снижения тиреотропной функции гипофиза. В результате этого лечения у половины больных наступила слепота, обусловленная пейриодистрофическими изменениями глазного яблока. Такой же исход наблюдали и другие зарубежные авторы, например Kameron (1948), Levitt (1954). Последний рекомендует при одностороннем злокачественном экзофтальме немедленно удалять заболевший глаз во избежание «симпатического» воспаления другого, здорового глаза (!).

Д. И. Якимюк (1957) описывает больного, страдавшего типичной формой энцефалита с синдромом злокачественного экзофтальма, который автор трактовал как проявление тиреотоксикоза и не провел противовоспалительной терапии. У больного пришлось энуклеировать глазное яблоко после наступления слепоты.

Иные результаты дает у этих больных противовоспалительная терапия даже при тяжелом течении заболевания.

Больной С. А., 30 лет. Заболел 16/IX 1959 г. гриппом и катаром верхних дыхательных путей. Появилась боль в области лба, тошнота, отечность век обоих глаз. Был установлен диагноз полисинусита. Лечение каплями в нос и инъекциями пенициллина эффекта не дало, состояние больного ухудшалось, и 28/XII он был помещен в отоларингологическое отделение. Объективно: питание



хорошее, пульс 72 в 1 мин. Артериальное давление 110/60 мм рт. ст. Со стороны внутренних органов отклонений от нормы нет. Щитовидная железа не увеличена. Носовая перегородка несколько искривлена. Отмечается набухлость слизистой оболочки носовых раковин. Пальпация области надбровных дуг болезненна.

25/XII больной был осмотрен окулистом, отметившим следующее: гиперемия кожи, век, резко выраженный двусторонний экзофтальм, больше справа, значительный хемоз конъюнктивы глазных яблок, интенсивная гиперемия слизистой оболочки век обоих глаз. Подвижность глазных яблок во все стороны крайне ограничена. Диплопии нет. При исследовании глазного дна отмечено только полнокровие вен. Рентгенограмма: легкая вуаль обеих гайморовых пазух и понижение прозрачности правой лобной пазухи. При проколе гайморовых полостей получена чистая прозрачная жидкость. Невропатолог больницы отметил двусторонний экзофтальм и значительное ограничение объема движений глазных яблок без диплопии. В дальнейшем нарастало выпячивание глазных яблок и ограничение объема их движений, имелись боли в них, усилилась головная боль. Анализ крови: л. 9300, с. 73%, п. 8%, э. 3%, лимф. 12%, мон. 4%; РОЭ 5 мм в час. Спинномозговая жидкость бесцветная, прозрачность полная, цитоз 12/3 в 1 мм<sup>3</sup>, белок 0,15%. В мазке — единичные лимфоциты в поле зрения. Больной получал инъекции пенициллина по 200 000 ЕД каждые 3 ч, стрептомицин по 500 000 ЕД 2 раза в сутки. Состояние оставалось тяжелым.

3/I 1960 г. больной был консультирован Д. И. Фридбергом, который отметил: сознание ясное, больной хорошо рассказывает о своем заболевании, помнит все даты. Жалуется на боль в области лба, ощущение распирания обоих глазных яблок. Зрачки средней величины, правильной формы, правый несколько шире левого. При взоре вперед положение глазных яблок правильное. Имеется паралич взора кверху, глубокий парез взора вправо, несколько менее — влево. При оскаливании отмечается легкое отставание справа. С обеих сторон имеется недостаточность зажмуривания. Неравномерный экзофтальм, несколько более выраженный справа. С обеих сторон имеется симптом Кернига, несколько более выраженный справа. Отмечается пояс гиперальгезии на уровне D<sub>10-12</sub>. Диагноз: энцефалит ствола, злокачественный экзофтальм (рис. 51).

Принимая во внимание тяжелое положение больного и необходимость рентгенотерапии в сочетании с антибиотиками в условиях постоянного наблюдения окулиста, так как наметилась угроза распада роговицы обоих глаз, больного перевели в глазную больницу. Состояние его было настолько тяжелым, что нельзя было исследовать не только внутриглазное давление, но даже произвести экзофтальмометрию и офтальмоскопию. Немедленно были начаты инъекции пенициллина (по 200 000 ЕД каждые 4 ч, всего 17 600 000 ЕД), стрептомицина (по 250 000 ЕД 2 раза в сутки, всего 8 млн. ЕД), вливания в вену 40% раствора уротропина (по 10 мл ежедневно, всего 8 раз), инъекции в мышцу 25% раствора сульфата магния (по 10 мл ежедневно, всего 10 раз), закапывание рыбьего жира каждый час, раствора цитраля и рибофлавина каждые 6 ч.

С 6/I начата рентгенотерапия с переднего и височных полей в дозе от 50 до 100 Р на сеанс, всего 1700 Р. Состояние больного

51. Больной  
ся вслед за  
том. Острый

52. Больной

улучшалось  
левый — 25  
мня соска  
глаза 0,2, л  
ное давлени  
нице 45 су  
степенно и  
мализовало  
глаза, пол  
яблоку и пр

Таким  
фронтита  
чественн  
ние; воз  
цы обо  
гено-мед  
к полно  
не имела  
Огроз  
реотокс  
том с с





51. Больной С. А., 30 лет. Экзофтальмический энцефалит, развившийся вслед за гриппом с катаром верхних дыхательных путей, гайморитом. Острый период.

52. Больной С. А. Выздоровление.

улучшалось постепенно. Экзофтальмометрия: правый глаз 27 мм, левый — 25 мм. Офтальмоскопия: ступеванность границ и гиперемия соска зрительного нерва обоих глаз. Острота зрения правого глаза 0,2, левого — 0,6. Стекла не улучшают зрения. Внутриглазное давление измерить нельзя. Больной находился в глазной больнице 45 сут. За это время под влиянием лечения экзофтальм постепенно исчез, отек конъюнктивы прекратился, глазное дно нормализовалось полностью, восстановилась острота зрения на оба глаза, полностью восстановился объем движений обоих глазных яблок и прекратились головные боли (рис. 52).

Таким образом, на фоне гриппа, серозного гайморита и фронтита развился энцефалит ствола с синдромом злокачественного экзофтальма, который принял грозное течение; возникла опасность дистрофического распада роговицы обоих глаз. Энергичная противовоспалительная рентгено-медикаментозная и противоотечная терапия привела к полному излечению. На протяжении всего заболевания не имелось никаких явлений тиреотоксикоза.

Огромное значение имеет вопрос о методах лечения тиреотоксикоза у больных, страдающих также и энцефалитом с синдромом злокачественного экзофтальма. Некоторым



рые авторы, стоящие на позициях гипофизарного генеза злокачественного экзофтальма, предостерегают против применения субтотальной струмэктомии и радиойодтерапии, опасаясь возможности обострения явлений злокачественного экзофтальма в условиях якобы отсутствия надежных методов его лечения. Другими словами, больному тиреотоксикозом отказывают в наиболее эффективных методах лечения из-за необоснованных опасений. Многолетний опыт клиники и поликлиники ВИЭЭ показал, что при описанном выше противовоспалительном (рентгено-медикаментозном) лечении у всех без исключения больных наступает значительное улучшение или выздоровление, в частности и при хирургическом лечении (О. В. Николаев с сотр.) и лечении радиоактивным йодом (И. И. Любская с сотр.) сопутствующего тиреотоксикоза. Ухудшения состояния, а тем более слепоты не было ни у одного из наблюдавшихся нами больных.

Очень не прост вопрос об оценке исхода заболевания и это понятно при заболевании, которое имеет тенденцию к хроническому течению с рецидивами под влиянием какой-либо очередной инфекции.

Мы все же считаем возможным говорить о выздоровлении тех больных, которые на протяжении нескольких лет чувствуют себя хорошо, работают, не ощущают боли в глазах и их «засоренности». Наличие остаточного экзофтальма мы не считаем противоречащим понятию о выздоровлении, если трудоспособность стойко восстановлена. К значительному улучшению мы отнесем те случаи, когда имеются явления, совершенно не препятствующие работе по профессии: незначительные и редкие боли в глазах, непостоянного характера слезотечение или светобоязнь при стабильности состояния. Об улучшении мы говорим в тех случаях, когда основные беспокоящие больного явления исчезли, но они легко рецидивируют (после инфекций). Как у подвергшихся хирургическому вмешательству, так и при радиойодтерапии и лечении мерказолилом и другими медикаментами мы никогда не наблюдали неизлечимого ухудшения. При его возникновении противовоспалительная терапия приводила к хорошему эффекту. Слепота и даже снижение остроты зрения никогда не наступали у наблюдавшихся нами больных.

Результаты лечения 411 больных экзофтальмическим энцефалитом в поликлинике ВИЭЭ были следующие: выздоровление имело место у 128 больных (31%), значитель-

исе улуч  
у 43 (10  
Из об  
мическим  
в хирург  
ции щ  
лезии. У  
рование  
статирова  
(57%), и  
В раб  
шие резу  
при одно  
чении (р  
экзофтал  
Злока  
фалита  
В. А. Ар  
ленская  
Э. Г. С  
И. И. М  
С. И. Со  
(1965),  
невролог  
ких лече  
Имею  
экзофтал  
лучение  
применя  
Московс  
применя  
инфилт  
ных тка  
зывают  
здесь сл  
геновы  
яблока,  
щели в  
ную об  
1 Пр  
достигае  
2 Об  
ного ябл



ное улучшение — у 240 (58,3%), небольшое улучшение — у 43 (10,7%).

Из общего количества больных, страдавших экзофтальмическим энцефалитом и тиреотоксикозом, находившихся в хирургическом отделении ВИЭЭ и подвергшихся резекции щитовидной железы, мы проверили 105 историй болезни. Удалось выяснить состояние 82 больных. Выздоровление (в отношении явлений энцефалита) было констатировано у 28 (34%)<sup>1</sup>, значительное улучшение — у 46 (57%), небольшое улучшение — у 8 (9%).

В работе И. А. Шухгалтера (1972) описываются хорошие результаты хирургического лечения тиреотоксикоза при одновременно проводимом противовоспалительном лечении (рентгенотерапия и антибиотики) злокачественного экзофтальма.

Злокачественный экзофтальм считают следствием энцефалита и лечат противовоспалительными методами В. А. Архангельский, Е. И. Игнатьева (1963), Г. В. Коваленская (1963), М. Л. Краснов и Б. И. Свядоц (1960), Э. Г. Синегубко (1961), З. П. Зильберман (1961), И. И. Меркулов и соавт. (1961), В. М. Прихожан (1964), С. И. Сорокина (1963), С. И. Валихан и П. Г. Закидова (1965), А. Г. Мельник (1963) и многие другие авторы из неврологических, эндокринологических и офтальмологических лечебных учреждений в разных городах.

Имеются и другие способы лечения злокачественного экзофтальма. Сюда относятся, например, рентгеновское облучение глазных яблок с переднего поля. Эта методика применялась М. Л. Красновым и Б. И. Свядоц (1960) в Московской клинической глазной больнице. Облучение применяется в расчете на влияние рентгеновых лучей на инфильтративные элементы, имеющиеся в ретробульбарных тканях<sup>2</sup>. Известно также, что рентгеновы лучи вызывают деполимеризацию мукополисахаридов. Однако здесь следует учесть два обстоятельства. Во-первых, рентгеновы лучи, направленные на передний полюс глазного яблока, неминуемо проникают через *foramen opticum* и яблочки в полость черепа и облучают межзачаточную-гипофизарную область. Во-вторых, это облучение сопровождается

<sup>1</sup> Процент здесь относителен, так как общее число больных не достигает 100.

<sup>2</sup> Облучение требует здесь особой методики для защиты глазного яблока.



курсом инъекций пенициллина со стрептомицином, вливаниями уротропина и др., так что по существу эта методика является противовоспалительной рентгено-медикаментозной терапией. Наконец, авторы (Schlesinger, 1964; Weinger, 1966, и др.) применяли гормоны коры надпочечников, например преднизон. Все же эффект был здесь весьма кратковременным. Кроме того, известно, что применение кортикостероидов оказывает неблагоприятное действие, снижая функцию коры надпочечников и, с другой стороны, вызывая при длительном применении клиническую картину, близкую к синдрому Кушинга. Таким образом, являясь также противовоспалительной, эта терапия не имеет никаких преимуществ перед рентгено-медикаментозной, тем более что она способна вызвать тяжелые осложнения.

И. А. Кассирский и Ю. Л. Милевская (1966) указывают, что при некоторых хронических инфекциях бактерии окружаются массой эпителиоидных клеток и лимфоцитов, участками фиброза. Авторы считают, что антибактериальные препараты не проникают сквозь этот барьер, стероиды же разрушают фиброзную ткань. Поэтому они советуют использовать это свойство стероидов, давая их одновременно с антибиотиками, но «очень осмотрительно и только в некоторых затруднительных для терапии случаях».

Naffziger рекомендует декомпрессию трепанацию глазницы в случаях резкого набухания ретробульбарных тканей и угрозы гибели глазного яблока. Нам не приходилось прибегать к этому весьма небезопасному вмешательству, так как противовоспалительная терапия оказывала достаточно хороший эффект.

Все это вместе взятое позволяет сделать следующее заключение: злокачественный экзофтальм — это синдром, связанный с поражением верхнестволовых уровней, обычно инфекционного характера (экзофтальмический энцефалит); при нем не противопоказаны любые активные методы лечения тиреотоксикоза. Субтотальная резекция щитовидной железы и радиойодтерапия могут быть применены для лечения больных тиреотоксикозом, сочетающимся со злокачественным экзофтальмом. При одновременно проводимом рентгено-медикаментозном противовоспалительном лечении эти больные надежно защищены от осложнений и от снижения трудоспособности.

Неврол.

Ожирение  
кожной кт  
ти в резулт  
Основн  
неврологич  
ражением  
исключая

Нельзя  
до недавне  
с переда  
репней сек  
ние может

Указан  
литературе  
Пиквикско  
давшего о  
средн дня  
страдания

Подобн  
(1925), В.  
Б. Н. Мог  
(1952), М  
М. С. Ках  
(1958), Е  
(1946), Ri  
поражени  
работа В.

упоминает  
генеза б  
(С. М. Л  
Холло, 19  
установле  
поталаму  
к ожирен  
миллярну  
son, 1942



## Неврологическая характеристика ожирения церебрального генеза

Ожирение, т. е. патологическое отложение жира в подкожной клетчатке и в некоторых органах, может произойти в результате разного рода заболеваний.

Основной целью данного раздела является описание неврологической картины при ожирении, связанном с поражением разных отделов головного и спинного мозга, исключая опухолевые процессы.

Нельзя не согласиться с Veil и Sturm (1946) в том, что до недавнего времени ожирение связывали обычно лишь с переизбытком или с нарушениями функции желез внутренней секреции. В настоящее время известно, что ожирение может возникнуть и при поражении головного мозга.

Указания на это можно встретить и в художественной литературе. Так, Ч. Диккенс в «Посмертных записках Пиквикского клуба» описывает молодого человека, страдавшего ожирением, косоглазием и постоянно засыпавшего среди дня. На основании этой триады можно говорить о страдании базально-церебрального характера.

Подобного рода ожирение наблюдали А. М. Гринштейн (1925), В. И. Молчанов (1927), Я. Е. Шапиро (1941), Б. Н. Могильницкий (1941), М. М. Модель и Т. П. Симсон (1952), М. А. Копелевич и Е. П. Тихонова (1959), М. С. Кахана (1961), А. М. Степанян-Тараканова с соавт. (1958), Economo (1917), Raab (1931), Veil и Sturm (1946), Ries (1970) и др. Ожирению, развивающемуся при поражениях шейного отдела спинного мозга, посвящена работа В. Л. Бедер (1929). Об ожирении подобного генеза упоминает также и С. М. Лейтес. Ожирение церебрального генеза было неоднократно вызвано в эксперименте (С. М. Лейтес, 1954, 1958; М. С. Кахана, 1961; Юлес и Холло, 1963; Ries, 1970). Экспериментальным путем было установлено, что повреждение определенных участков гипоталамуса, а именно вентро-медиальных ядер, приводит к ожирению при распространении поражения на премиллярную и дорсо-каудальную область (Heterington. Ranson, 1942). Эти опыты были повторены Kennedy в 1950 г.



и Mess в 1951 г. Среди причин ожирения авторы указывали на повышенный аппетит, при котором крысы поедали корма в 2—3 раза больше, чем в норме. Несомненно, имела значение и малоподвижность животных. Небезынтересно, что Wyrwicka и Dobrzecka (1960) наблюдали снижение аппетита при раздражении вентро-медиальных ядер гипоталамуса. Mess (1951) описывает «гипоталамическую кахексию», развившуюся при двустороннем поражении серого бугра. Brobeck (1946), Anand (1955) отмечали у подопытных животных постоянное чувство голода при разрушении вентро-латерального ядра. По их данным, вентро-латеральное ядро находится под регулирующим влиянием вентро-медиального ядра. Brooks (1948) также связывает ожирение с нарушенной функцией гипоталамуса. Такого же мнения придерживаются и Н. И. Гращенков (1964), А. М. Гринштейн и Н. А. Попова (1971), Д. Г. Шефер (1971), Sager (1960) и др.

Ранее, когда функции гипоталамуса были менее изучены, предпочитали говорить о влиянии первой системы, о церебральном ожирении. Юлес и Холло (1963) описали больную, у которой липодистрофия и тяжелые изменения личности развились после психической травмы. Они считают вероятным, что «вентро-медиальное ядро стоит в связи с обменом жиров», и полагают, что центр жирового обмена находится в сером бугре. А. М. Степаняп-Таракапова с соавт. (1958), отмечая возможность развития ожирения при разных очагах в головном мозге, придают основное значение поражению гипоталамуса, считая, что в этих случаях страдают если не его клетки, то проводящие пути. В «Патологической физиологии» под редакцией А. Д. Адо и И. Р. Петрова (1957) указано: «Отдельные сегменты тела могут содержать большое количество жира или, наоборот, не иметь его. Такого рода «местные» изменения в отложении жира носят название липодистрофии. Уже самый факт сегментарного отложения или исчезновения жира по метамерическим зонам, т. е. по зонам распространения нервных волокон определенных сегментов центральной нервной системы, указывает, что эти нарушения связаны с расстройством трофической функции этой системы как в центральных ее аппаратах, так и в периферических эффекторных и рецепторных приборах. Перерезка афферентных и эфферентных нервных путей к жировой ткани или их раздражение приводит к симметричным изменениям в процессах отложения жира и выхода его из депо. После

контузии с  
ложения. рас  
вующих кор  
дается при  
Иценко — Ку  
Таким об  
жении перв  
чаще всего  
ческой обла  
пример при  
нее к тканя  
спинного м  
первы.

В настоя  
при изучен  
ожирением  
чины и 77 ж  
от 11 до 15  
30 лет — 9,  
лет — 8, от  
ных у дв  
ки, страда  
наблюдать,  
хорошего, в  
ожирением.  
ности, мы  
в этом от  
рения.

Давност  
нам состав  
обычно обр  
Особенно э  
вестного м  
рошо ест и  
этих больн  
ожирение  
объясняют  
ожирение

Среди  
видимому  
больных  
у 66 — по  
дит, болес  
фекций, и

10 Заказ №



контузии спинного мозга иногда образуются жировые отложения, располагающиеся по ходу нервов из соответствующих корешков. Сегментарное отложение жира наблюдается при адипозо-гепитальной дистрофии и синдроме Иценко — Кушинга».

Таким образом, ожирение может возникнуть при поражении нервной системы на разных уровнях. По-видимому, чаще всего это наблюдается при поражении гипоталамической области и некоторых связанных с ней уровней, например при вовлечении в процесс проводников, идущих от нее к тканям через ствол головного мозга, шейный отдел спинного мозга, пограничный ствол и периферические нервы.

В настоящей работе мы приводим данные, полученные при изучении историй болезни 170 больных, страдавших ожирением церебрального генеза. Среди них было 93 мужчины и 77 женщин. В возрасте до 10 лет было 55 больных, от 11 до 15 лет — 69, от 16 до 20 лет — 5, от 21 года до 30 лет — 9, от 31 года до 40 лет — 21, от 41 года до 50 лет — 8, от 51 года до 60 лет — 3. При изучении родословных у двух третей больных выявлены родственники, страдающие ожирением. Нам, однако, приходилось наблюдать, что дающие сведения иногда относят людей хорошего, нормального питания к категории страдающих ожирением. Придавая определенное значение наследственности, мы должны проявить некоторую осторожность в этом отношении, стремясь уточнить степень ожирения.

Давность заболевания к моменту обращения больных к нам составляла от полугода до 15 лет. Подобные больные обычно обращаются к врачу не в самом начале болезни. Особенно это относится к детям, родители которых до известного момента даже довольны тем, что их ребенок хорошо ест и «поправляется». Немалое значение для судьбы этих больных детей имеет и то, что врачи нередко относят ожирение исключительно к наследственному фактору или объясняют все перееданием, недостаточно учитывая, что ожирение может иметь и другой генез.

Среди этиологических моментов на первом месте, по-видимому, стоят инфекции. У 29 из обследованных нами больных ожирение развивалось после детских инфекций, у 66 — после разных других инфекций (ангина, ревмокардит, болезнь Боткина и др.), у 12 — после нескольких инфекций, перенесенных подряд. Четыре человека заболели



после физической, 3 — после психической травмы и 4 — после беременности или аборта без последующей инфекции. У остальных 52 больных в анамнезе нельзя было выявить никаких достаточно убедительных факторов, с которыми можно было бы связать заболевание. У немногочисленных больных ожирение начинало развиваться после какой-либо инфекции и значительно парастало после другой. Appetit был повышенным у 92 больных, хорошим — у 23, сниженным — у 3 больных. У остальных 52 больных не отмечалось изменений аппетита. Жажда была у 54 больных.

У всех больных ожирение было общим, но у некоторых из них оно было не совсем равномерным. Так, особенно выраженное ожирение живота наблюдалось у 38, груди — у 25, бедер — у 10, лица — у 4, области VII шейного позвонка — у 3, спины — у 1, ягодиц — у 1 больного.

Со стороны внутренних органов обычно не имелось никаких отклонений от нормы. У единичных больных отмечалось повышение артериального давления. Об этом будет сказано более подробно ниже. Половое развитие было нормальным у большинства больных, относительное недоразвитие было отмечено у 10 детей. Костный возраст умеренно опережал паспортный у 19 больных, слегка отставал — у 5.

У большинства страдающих выраженным ожирением развиваются явления реактивного невротического состояния разной степени. Если даже взрослые морально страдают от своего ожирения, то детей особенно травмируют насмешки товарищей. К сожалению, и родители таких детей, не понимая причины заболевания, не всегда достаточно деликатны, и нередко попрекают их полнотой и плохим аппетитом. В результате дети начинают избегать коллектива. Они стесняются купаться в реке, кататься на велосипеде, ходить в баню и принимать участие в играх. Часто такие дети не имеют товарищей. Выраженные астено-невротические черты наблюдались среди наших больных у 48. Нарушения интеллекта были обнаружены у 44. Отмечались снижение запоминания, рассеянность, отвлекаемость, значительная умственная истощаемость. Этому очень часто сопутствовали вялость, апатия, медлительность и своеобразная неуклюжесть. Родители этих больных нередко отмечали у них слабость ног, такие дети неоднократно падали без видимой внешней причины. Другие дети, наоборот, отличались непоседливостью, им труд-

но было с  
уроках в  
сопутство  
рактор нав  
запрещени  
меты на б

У 59 бо  
ни значито  
кие расстр  
ще отмеча  
больные го  
лось снوخ  
форме тин  
инного хара  
приступе  
наблюдала

мечались  
головокру  
а трое ч  
У этих бо  
У 2 больн  
вместе с  
ем жира.  
кала, что  
рассказы  
фекации,  
ло место  
Обычно  
позыв на  
гостях, т  
своеобра  
лезни бы  
ры — ска  
наблюда  
не прив  
роятно,  
минант

В. А  
ты, уста  
нимани  
ческой  
ройств.  
«изоли  
обрета



но было спокойно сидеть на месте, что отмечалось как на уроках в школе, так и в кабинете врача. Этому иногда сопутствовала своеобразная «бестактность», носящая характер навязчивого действия. Такие больные, несмотря на запрещение, не могли удержаться и трогали разные предметы на столе у врача.

У 59 больных не отмечалось ни снижения интеллекта, ни значительно выраженных невротических черт. Глубокие расстройства сна наблюдались редко. Значительно чаще отмечался беспокойный сон, в более редких случаях больные говорили во сне, в единичных случаях наблюдалось снохождение. У 3 больных имелась нарколепсия в форме типичных приступов. Возможны и гиперсомнии иного характера. Один из наших больных проспал в таком приступе 16 часов подряд. Повышенная сонливость днем наблюдалась у единичных больных. Значительно чаще отмечались головные боли. Пять больных жаловались на головокружение. У 5 больных наблюдался ночной энурез, а трое часто «заигрывались» и упускали мочу днем. У этих больных не было никаких указаний на эпилепсию. У 2 больных энурез появился впервые в возрасте 7—8 лет вместе с повышением аппетита и повышенным отложением жира. Трое больных страдали дневным недержанием кала, что носило очень своеобразный характер. Эти дети рассказывали, что они ощущают начинающийся акт дефекации, а еще до этого хорошо ощущали позыв. Это имело место у детей 10—14 лет с хорошим интеллектом. Обычно это происходило во время игры. Если подобный позыв наступал у них дома или когда они находились в гостях, то они всегда вели себя правильно. Было ли тут своеобразное нарушение сознания или им вследствие болезни было трудно сразу переключиться, отвлечься от игры — сказать трудно. Однако явление это настолько редко наблюдается у детей указанного возраста, что не может не привлечь к себе внимания и требует объяснения. Вероятно, здесь имеют значение особенности измененной доминанты у подобных больных.

В. А. Гиляровский пишет (1954): «Принцип доминанты, установленный А. А. Ухтомским, очень важен для понимания клипических явлений, стоящих в связи с психической травматизацией, в частности невротических расстройств. Стойкое возбуждение, образовавшееся в каком-либо «изолированном пункте» (районе) в данный момент, приобретает значение господствующего фактора в работе дру-



гих центров, тормозит их способность реагировать на импульсы, имеющие к ним прямое отношение».

По клинической картине (по локализации процесса) мы относим наблюдавшихся нами больных ожирением к трем основным группам. Здесь, однако, надо оговориться. Опухоли головного мозга чаще бывают монофокальными. В случаях же, когда имеет место воспалительная или травматическая этиология заболевания, чаще наблюдается множественная локализация процесса. При многоочаговости патологического процесса у данного больного его ожирение связывается нами с определенным очагом. Так, если у больного имеется ряд патологических явлений и среди них — ожирение, то мы не игнорируем весь остальной статус, но ожирение связываем только с определенным очагом. Основанием для этого служит то, что при разнообразии статуса у разных неврологических больных ожирение наблюдается только при наличии определенных симптомов в клинической картине болезни. При отсутствии же этих симптомов нет и ожирения.

Первую группу составили 150 больных с гипоталамической локализацией процесса. Это обосновано тем, что в центре неврологической клинической картины у них имелся парез проксимального отдела мышц верхних, чаще нижних конечностей. Парез мышц плеч и бедер наблюдался у 55 больных, причем наиболее выражен был парез поднимания плеч и сгибания бедер. Приведение же бедер обычно производилось с хорошей силой. Парез только мышц бедер наблюдался у 56 больных, а парез проксимального отдела мышц конечностей имелся у 111 из 150 больных. Вторым симптомом, говорившим о гипоталамическом характере поражения, являлось своеобразное расстройство кожной чувствительности в форме гипералгезии, наблюдавшейся в виде сегментарных уровней корешкового характера, нередко с гиперпатическим откликом, когда укол воспринимался как жжение либо как электрический ток, причем это ощущение отмечалось не только в точке приложения булавки, но «разбегалось» в виде пятна. У других больных отмечалась дизестезия, когда укол булавкой воспринимался как щекотание. При этом получалась чрезвычайно своеобразная картина, когда настороженность, с которой ребенок реагирует на исследование булавкой, внезапно сменялась смехом при уколе в зону дизестезии из-за ощущения щекотания. В зонах гипералгезии нередко отмечалось отсутствие адаптации к боли.

Несколько  
ность к  
выраже  
ваем па  
гезию  
ния на  
со знач  
ных за  
ются ч  
наблюд  
Кро  
вание с  
области  
дающий  
своеобр  
беспоря  
прибли  
Этот ги  
подобн  
Т. П. С  
ка посл  
при о  
(1961).  
был зар  
В п  
чительн  
больной  
минает  
(1941).  
вегетат  
да особ  
развило  
секции  
полосат  
ние ги  
локали  
Б. Н.  
наблюд  
бенно с  
связан  
группы  
ламо-г  
зомото  
кожи



Несколько реже в тех же областях отмечалась болезненность кожной складки. Все эти явления были чаще всего выражены на уровнях C<sub>3</sub>, D<sub>4</sub>, D<sub>10</sub>—L<sub>1</sub>, S<sub>1-5</sub>. Мы расцениваем парез мышц плеч и бедер и сегментарную гиперальгезию в качестве показателей гипоталамического поражения на основании того, что они, во-первых, наблюдаются со значительным постоянством при гипоталамо-гипофизарных заболеваниях, во-вторых, потому, что они представляются чрезвычайно своеобразными и в такой форме не наблюдались нами ни при каких иных заболеваниях.

Кроме этих симптомов, у больных, у которых заболевание связывается нами с поражением гипоталамической области, имеется еще один симптом, особенно часто наблюдающийся у больных детей этой группы. Мы имеем в виду своеобразный гиперкинез в форме более или менее мелких, беспорядочных толчкообразных подергиваний, которые приближаются то к хореоформным, то к миоклоническим. Этот гиперкинез был отмечен у 94 больных. По-видимому, подобные же подергивания наблюдали М. М. Модель и Т. П. Симсон (1952) при ожирении, развившемся у ребенка после коревого энцефалита. Подергивания описывает при ожирении церебрального генеза и М. С. Кахана (1961). У ряда наших больных описываемый гиперкинез был зарегистрирован электромиографически.

В некоторых случаях, когда гиперкинез выражен значительно, его замечают и педагоги, и родители, и сам больной. По поводу этого своеобразного гиперкинеза вспоминается наблюдение, сделанное Б. Н. Могильницким (1941). В труде «Введение в патологическую анатомию вегетативной нервной системы» он отмечает, что его всегда особенно интересовали больные, у которых ожирение развилось после возникновения гемиплегии, и что он на секции в таких случаях всегда обнаруживал поражение полосатого тела. Нам представляется, что такое совпадение гиперкинеза у наблюдавшихся нами больных и этой локализации очага поражения у больных, описанных Б. Н. Могильницким, не является случайным, и что его наблюдение имеет большое принципиальное значение, особенно если принять во внимание, что полосатое тело тесно связано с гипоталамической областью. У больных этой группы имелись и другие симптомы, обычные при гипоталамо-гипофизарной патологии. Так, часто отмечались вазомоторные нарушения в форме регионарной мраморности кожи либо ее цианоза, особенно ягодиц, голеней, бедер,



т. е. сакральных и люмбальных отделов, а также лица. Часто можно было видеть дистрофические полосы, которые обычно располагались на уровнях  $D_{11}$ — $L_1$ , значительно реже —  $D_{1-2}$  и в области молочных желез. Чаще всего эти полосы, как и цианоз, занимали область определенных корешковых уровней. Мы считаем необходимым подчеркнуть, что среди больных, относимых нами к гипоталамической группе, артериальное давление было повышено только у 4 из 150. Это отличается от того, что мы наблюдаем у больных мезэнцефальной группы, и, по-видимому, не является случайностью.

У больных гипоталамической группы имелись также признаки поражения других отделов нервной системы. У многих из них наблюдались те или иные отклонения со стороны черепномозговой иннервации. У 24 больных имелся парез отдельных глазодвигательных мышц, у 27 — ослабление мимической иннервации на какой-либо одной стороне, редко — неврит слухового нерва, отклонение языка при его высовывании. Офтальмологическое исследование было произведено не у всех больных. У отдельных из них наблюдались ограничение поля зрения, ступенчатость височной половины соска зрительного нерва обоих глаз, атрофия височной половины соска зрительного нерва, у одного больного вместе с ожирением развился двусторонний экзофтальм, еще у одного имелось ощущение значительной рези в глазах. Из других явлений следует упомянуть симптом Кернига, который отмечался у 28 больных, причем у 10 из них он был выражен нерезко. Адиадохокинез наблюдался у 15 больных, промахивание при пальце-посовой пробе — у 2. Недоразвитие речи отмечалось неоднократно, но было обычно выражено умеренно.

У некоторых больных походка носила своеобразный характер, несколько напоминала утиную. Относительно нередко отмечалась заторможенность коленных рефлексов (в выраженной степени — у 31 больного). Ахилловы рефлексy были заторможены у 10 больных, неравномерность сухожильных рефлексов наблюдалась у 12. Повышение сухожильных рефлексов было отмечено только у единичных больных. Брюшные рефлексy были снижены у 2 больных. Патологические рефлексy наблюдались у единичных больных. Так, рефлекс Бабинского имелся у 3 больных, причем был выражен нерезко, Оппенгейма — у 1, Россолимо — у 2, Пуссепы — у 2, хоботковый — у 3, губной — у 4

53. Боль

больны  
Якобсо  
у един  
лезниБол  
ВИЭЭ  
вость,  
прибав  
теле. В  
«меньш  
Об  
120/85  
ный во  
гип. Бо  
Кожа  
вине п  
рах —  
ные. Р  
го. Пт  
Керни  
ный ва





53. Больной В. Ф., 16 лет. Ожирение гипоталамического генеза.

больных. Симптом Маринеско — Радовичи отмечался у 11, Якобсона — Ласка — у 4, кистевой симптом Россолимо — у едипичных больных. Приводим несколько историй болезни больных с поражением гипоталамуса.

Больной В. Ф., 16 лет (рис. 53). Обратился в поликлинику ВИЭЭ 3/VI 1957 г. с жалобами на ожирение, повышенную потливость, западение левого глазного яблока. С 13 лет больной стал прибавлять в весе, одновременно усилилось потоотделение на всем теле. В возрасте 16 лет больной отметил, что левый глаз стал «меньше».

Объективно: рост 150 см, вес 67,5 кг. Артериальное давление 120/85 мм рт. ст. Оволосение на лобке — по женскому типу. Костный возраст 15 лет. Рентгенограмма турецкого седла — без патологий. Больной покрыт крупными каплями пота, который стекает. Кожа тела холодная на ощупь, розового цвета. В передней половине подмышечных впадин, на нижней части живота и на бедрах — дистрофические полосы багрового оттенка, немногочисленные. Резко выражена «гусиная кожа». Левый зрачок шире правого. Птоз верхнего века левого глаза. С обеих сторон — симптом Кернига и нижний симптом Брудзинского, слева — менингеальный вариант симптома Бабинского. В зонах  $C_3$  и  $D_{11-12}$  отмечается



гиперальгезия. Коленные рефлексy резко снижены либо заторможены. Симптомы Оппенгейма — с обеих сторон.

Диагноз: остаточные явления менингоэнцефалита, гипоталамо-спинальный синдром.

Больная О. Б., 42 лет. Обратилась в поликлинику ВИЭЭ 12/IX 1961 г. с жалобами на избыточную и прогрессирующую полноту, жажду, нерегулярные менструации, сильные головные боли, резкую слабость и утомляемость. Росла и развивалась нормально. Перенесла скарлатину, в 25 лет — ревматизм (?), в 29 лет — гепатит. Замужем, имеет 2 детей.

Настоящее заболевание: в возрасте 29 лет, в период беременности, у больной отмечались сильные боли в области печени, развилась «черная пигментация» кожи тела; на VIII месяце беременности больная лежала в родильном доме в течение 10 сут. Вскоре после родов заболела рожистым воспалением левой голени, которое рецидивирует ежегодно. После родов стала полнеть, прибавляла по 5 кг в месяц.

Объективно: рост 165 см, вес 135 кг. Ожирение преимущественно в области живота, бедер, ягодиц. Пульс 76 в 1 мин. Артериальное давление 150/100 мм рт. ст. Щитовидная железа не увеличена. Имеется горизонтальный нистагмус вправо, непостоянно — влево. Правая глазная щель несколько шире левой. Умеренный парез сгибания и разгибания бедер. Гиперальгезия в зонах C<sub>3</sub>, D<sub>4</sub>, D<sub>10-12</sub>, S<sub>1-5</sub>. Значительно снижены все брюшные рефлексy, все сухожильные рефлексy. Заключение гинеколога: наружные половые органы обычной формы, слегка цианотичны. Рентгенография черепа и турецкого седла — без особенностей. Кровь и моча — без отклонений от нормы. Консультация окулиста: острота зрения каждого глаза 1,0. Глазное дно: соски зрительных нервов бледно-розовые, границы четкие. Вены широкие, извитые, артерии — без особенностей. Внутриглазное давление правого глаза 22, левого — 24 мм рт. ст. Поле зрения каждого глаза сужено на 10—15°, в основном с височной стороны. Диагноз: энцефалит, гипоталамо-спинальный синдром, развившийся на фоне рожистого воспаления голени, последовавшего в послеродовом периоде при осложненной гепатитом беременности.

Таким построением диагноза мы подчеркиваем, что в данном случае, как и чаще всего вообще, имеет место полипатия. «Первым ударом», по А. Д. Сперанскому, была беременность, осложненная гепатитом. Вторым ударом послужило рожистое воспаление голени.

Было проведено 4 курса рентгенотерапии, в период каждого курса на межуточно-гипофизарную область давалось суммарно по 400—450 Р, после чего проводился курс инъекций пенициллина (по 300 000 ЕД 3 раза в сутки, до 10 млн. ЕД) вместе со стрептомицином (по 250 000 ЕД 2 раза в сутки, до 5 млн. ЕД), одновременно внутрь давали нистатин (по 100 000 ЕД 4 раза в сутки). Наступило значительное улучшение самочувствия — прекратились головные боли, прошла физическая утомляемость, больная свободно производит всю работу по домашнему хозяйству, чего ранее не могла делать, нарастание ожирения прекратилось, больная потеряла в весе 6 кг; увеличилась сила бедер. Менструальный цикл стал более регулярным, постепенно исчез цианоз слизистых оболочек наружных половых органов. Общее самочувствие и настроение хорошие.



Больной В. В., 14 лет. Обратился в поликлинику ВИАЭ 6/IV 1961 г. с жалобами на ожирение, приступы сильных болей в висках, реже в области лба, без тошноты и рвоты, повышенный аппетит, умеренную жажду, повышенную нервную возбудимость. Рост и развивался нормально. До 3 лет часто болел ангиной, в 6 лет перенес ветряную оспу, в 11 лет — корь, в 13 лет — паротит. Учится хорошо.

Настоящее заболевание: с 5-летнего возраста мальчик начал резко прибавлять в весе. Еще больше стал полнеть за последние 2 года. Объективно: рост 170 см, вес 100 кг. На коже внутренней поверхности плеч и нижней части живота — стрии. Повышенная потливость. Подкожная клетчатка развита избыточно, равномерно. Пульс 72 в 1 мин. Артериальное давление 140/100 мм рт. ст. Миндалины отечны, больше — правая. Щитовидная железа не увеличена. Яички — в полости мошонки, развиты достаточно. Половой член соответствует возрасту. Нервная система: горизонтальный нистагм вправо, нистагмOID влево. Отмечаются мелкие, толчкообразные подергивания общего характера, особенно головы. Имеется симптом Кернига справа. На уровнях C<sub>3</sub>, D<sub>4</sub>, D<sub>10</sub>—L<sub>1</sub>, S<sub>5</sub> — гипералгезия в форме корешковых поясов. Слева — симптом Мариеско—Радовичи. Консультация окулиста: острота зрения каждого глаза 1,0. Глазное дно нормально, сосок зрительного нерва с четкими границами, бледно-розового цвета. Сосудистый пучок — в пределах нормы. Поле зрения нормально. Рентгенограмма турецкого седла: форма, величина и контуры турецкого седла нормальны. Рентгенограмма кистей рук: зоны роста соответствуют возрасту 15—16 лет. Содержание сахара в крови 89 мг%, холестерина 180 мг%. Кровь и моча без отклонений от нормы. Диагноз: органическое поражение головного мозга, гипоталамо-спинальный синдром.

Был проведен курс инъекций пенициллина (по 200 000 ЕД 2 раза в сутки, до 4 млн. ЕД) вместе со стрептомицином (по 250 000 ЕД 2 раза в сутки, до 5 млн. ЕД). Лечение закончено 17/V. Осмотр 14/VI: рост 170 см, вес 102 кг. Головная боль прекратилась, стрии побледнели. Осмотр 15/IX: вес 97,5 кг, рост 170 см. С началом занятий в школе появились головные боли. Больной стал заниматься борьбой, спортом. Диету не соблюдает. Осмотр 20/X: вес 98,7 кг. Осмотр 11/V 1962 г.: рост 171 см, вес 103,8 кг. Парезов мышц конечностей нет. Остается гипералгезия и дизестезия (ощущение щекотания при уколе) в тех же зонах. Назначен повторный курс инъекций пенициллина со стрептомицином, нистатин. Осмотр 4/III 1963 г.: рост 171,5 см, вес 90,5 кг. Стрии стали бесцветными. Парезов мышц конечностей нет. Гиперкинезов нет. Гипералгезия и дизестезия — в области D<sub>10</sub> и S<sub>5</sub>. В обе стороны — горизонтальный нистагм. Был проведен еще один курс инъекций пенициллина со стрептомицином. В мае 1963 г. вес был 89 кг. Осмотр 24/IX: рост 171,5 см, вес 84 кг. Головных болей нет, самочувствие хорошее, сон хороший. Гипералгезия на тех же уровнях. Стрии исчезли и более не появлялись.

У больных второй группы (всего 8 человек) в центре клинической картины — паралич или парез взора кверху и отсутствие каких-либо симптомов, обычных при поражении диэнцефальной области, а именно пареза проксималь-



ных отделов мышц конечностей, сегментарных зон гиперальгезии, гиперпатии, дизэстезии, дистрофических полос и цианоза. Поэтому мы выделяем эту группу больных и связываем ее с мезэнцефальной локализацией. А. М. Гринштейн (1925) объяснил ожирение, развившееся при очаге в продолговатом мозге, поражением диэнцефального характера вследствие перерыва проводников. Тот же принцип можно использовать для объяснения патогенеза ожирения при очаге в среднем мозге. Обращает на себя внимание, что у 6 из 8 больных этой группы имелось значительное повышение артериального давления. У мужчин оно достигало 150/100 (37 лет), 170/100 (48 лет), 135/105 (30 лет), 170/105 (34 года), 170/110 (10 лет) мм рт. ст.; у одного больного, 33 лет, оно было нормальным — 110/70 мм рт. ст. У одной женщины артериальное давление было 180/100 мм рт. ст. (44 года), у другой — нормальное — 110/80 (26 лет). Как мы говорили, это особенно выделяется при сопоставлении с предыдущей группой больных, где артериальное давление было повышено у 4 из 150 больных: 150/90 (13 лет), 159/90 (33 года), 185/105 (52 года), 140/105 мм рт. ст. (14 лет). Нельзя не учесть и того, что среди наших больных преобладают дети и подростки. Однако мы часто наблюдали нормальное артериальное давление у взрослых, страдавших ожирением диэнцефального характера, а у 10-летнего мальчика, страдавшего мезэнцефальной формой ожирения, артериальное давление равнялось 170/110 мм рт. ст.

Мезэнцефальную группу отличает еще и другой признак: у этих больных аппетит был повышен значительно реже, чем в других группах, а именно только у 2 из 8 больных, в то время как среди больных гипоталамической группы аппетит был повышен у 110 из 150 больных.

Небольшое количество больных мезэнцефальной группы не позволяет делать выводы, но отметить эти особенности все же необходимо. Пытаясь понять причину частого повышения артериального давления у больных мезэнцефальной группы, следует учесть, что «существование прессорного, вазоконстрикторного центра в нижней части варолиева моста можно считать установленным» (А. М. Гринштейн, 1946). Таким образом, если в очаге, находящемся в среднем мозге, проходят волокна, идущие к прессорному центру в варолиевом мосту от некоторых из центральных аппаратов, регулирующих артериальное

54. Больно

давление  
центра в  
ления.Больн  
ВНЭЭ 30/  
ноты и Р  
пьяный»)   
бость. В д  
упавшей  
течение  
Учиться  
востью, з  
больной  
двух дет  
чего он  
ность, зн  
ной.Объе  
170/105 м





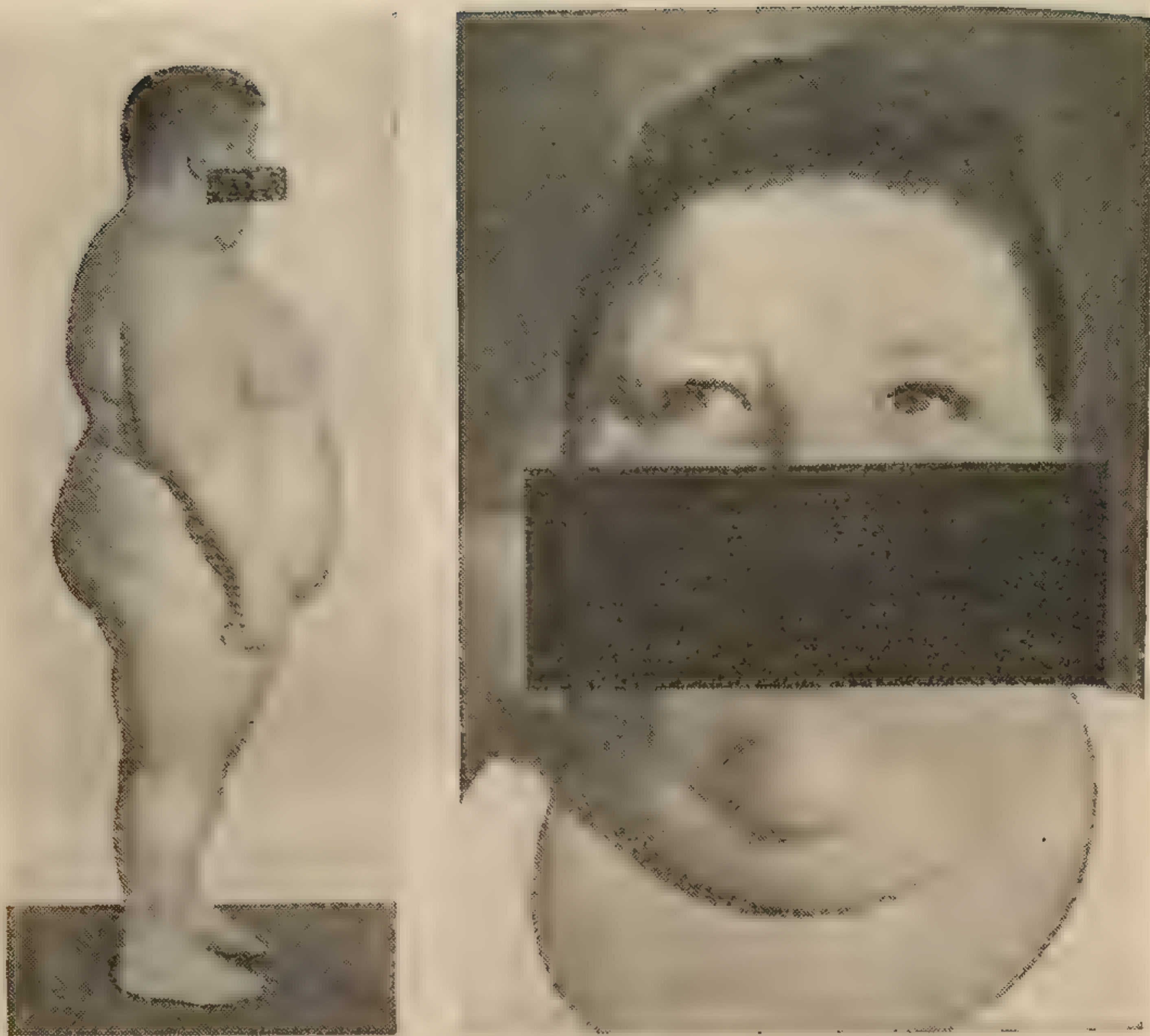
54. Больной Ю. Ч., 34 лет. Ожирение мезэнцефального генеза.

давление, то может произойти расторможение прессорного центра и в связи с этим повышение артериального давления.

Больной Ю. Ч., 34 лет (рис. 54). Обратился в поликлинику ВИЭЭ 30/I 1961 г. с жалобами на ожирение, боль в висках без тошноты и рвоты, головокружение, особенно на транспорте («как пьяный»), сонливость днем при хорошем ночном сне, половую слабость. В детстве перенес корь, в 3-летнем возрасте — ушиб головы упавшей доской, после чего потерял сознание, отмечалось кровотечение из носа. С тех пор правый глаз стал косить кнаружи. Учиться в школе было трудно, страдал значительной сонливостью, засыпал на уроках. Теперь сонливость стала меньше, но больной и сейчас засыпает в кино. Женился в 20 лет, имеет двух детей. Через 3 года жена больного ушла от него, после чего он стал выпивать, развились раздражительность, агрессивность, значительно снизилась потенция, бывшая до этого нормальной.

Объективно: рост 160 см, вес 127 кг. Артериальное давление 170/105 мм рт. ст. Легкий экзофтальм справа без миоза и без про-





55. Больной В. Н., 12 лет. Ожирение мезэнцефального генеза.

за. При взоре вперед правое глазное яблоко отклоняется кнаружи. Имеется парез взора кверху. Правая носо-губная складка выражена меньше, чем левая. Левый угол рта ниже правого. Коленные и ахилловы рефлексы живые, левый выше. С обеих сторон — симптом Россолимо и губной рефлекс. II и III пальцы обеих ног сращены (синдактилия). Рентгенограмма турецкого седла — без особенностей. Консультация окулиста: острота зрения каждого глаза 1,0. Гиперемия соска обоих зрительных нервов. Артерии сетчатки местами извиты. Диагноз: остаточные явления органического поражения головного мозга неясной этиологии (травматическая энцефалопатия?).

Мезэнцефальный синдром. Реактивное состояние.

Больной В. Н., 12 лет (рис. 55). Обратился в поликлинику ВИЭЭ 30/X 1959 г. С 2 лет стал умеренно полнеть (до 8 лет). За последний год прибавил в весе 30 кг. Недержание мочи ночью, иногда и днем («заигрывается»).

Объективно: рост 148 см, вес 130,6 кг. Артериальное давление 170/100 мм рт. ст. Окружность черепа 61,5 см. Окостенение соответствует возрасту. Рентгенограмма турецкого седла — без отклонений. Имеется парез взора кверху. Глазное дно нормально. Диагноз: остаточные явления менингоэнцефалита, мезэнцефальный синдром, гидроцефалия. 18/XI 1962 г. являлся для переосвидетельствования. Рост 164 см, вес 170 кг.





56. Больная О. У., 44 лет. Ожирение мезэнцефального генеза.

Наконец, третья группа включает 7 больных, у которых имелся паралич или парез взора кверху и какие-либо признаки из числа описанных выше, обычно наблюдающиеся при гипоталамо-гипофизарных поражениях. Эти больные отнесены нами к мезэнцефально-гипоталамической группе. Из 7 больных повышенное артериальное давление отмечалось у двух: 150/80 (женщина 38 лет) и 150/85 мм рт. ст. (мужчина 41 года). Таким образом, создается впечатление, что при ожирении, связанном с мезэнцефальной локализацией поражения, повышение артериального давления наблюдается значительно чаще, чем при гипоталамической локализации, если здесь нет случайности.

Больная О. У., 44 лет (рис. 56). Поступила в клинику ВИЭЭ 21/VII 1957 г. с жалобами на ожирение, головные боли, нерегулярные менструации, появление волос на подбородке, онемение рук и ног, фурункулез, непереносимость жары, духоты, резкую раздражительность, припадки с потерей сознания. Замужем с 18 лет. У больной, как и у первой жены ее мужа, беременности не было.



В 11 лет упала, ушиблась головой о лед, была без сознания, 7 суток лежала в больнице. В 14 лет упала со стула, потеряла сознание, лежала дома один день. В возрасте 32 лет у больной появилось оволосение лица, туловища, конечностей, потом эти волосы выпали и остались только на подбородке. На животе и бедрах появились красные полосы, которые потом побледнели и исчезли. В возрасте 33 лет у больной вдруг потемнело в глазах, она упала ушиблась головой о комод, была без сознания в течение нескольких минут, после этого — тошнота. В возрасте 36 лет у больной стали появляться приступы кратковременной потери сознания. С тех же пор стала пить много воды, стала полнеть. За один год вес ее увеличился с 70 до 97 кг. Менструации стали приходить по 2 раза в год и только при условии применения сипэстрола. Развились звукобоязнь, обидчивость, раздражительность до агрессивности [при отказе мужа выключить радио больная бросила в него утюг («я в тот момент не соображаю»)].

Объективно: рост 152 см, вес 129 кг. Цвет кожи смуглый, особенно на веках. Отмечается рост усов, бороды. Подкожно-жировая клетчатка развита избыточно, распределена равномерно. Артериальное давление 150/95 мм рт. ст. Пульс 100 в 1 мин. Нервная система: вялая реакция зрачков на свет. Выраженный парез взора кверху. Олигохейрокинез с обеих сторон. Коленные и ахилловы рефлексы равномерно снижены с обеих сторон. Симптом Маринеско—Радовичи с обеих сторон. За время пребывания больной в клинике несколько раз были отмечены малые эпилептиформные припадки, а один раз больная упала и ушиблась головой. Заключение гинеколога: дисфункция яичников. Заключение окулиста: глазное дно нормально. Содержание в моче 17-кетостероидов—31,92 мг/сут, прегнандиола — 10,2 мг/сут. Анализ крови: Hb 94 ед, эр. 5 100 000, цветовой показатель 0,86, л. 8600; РОЭ 20 мм в час.

Таким образом, был установлен диагноз: органическое поражение головного мозга (возможно, специфического характера), сложный мезэнцефально-гипоталамический синдром. Был проведен курс рентгенотерапии — 5 сеансов по 120 Р на височные, лобно-теменные и затылочные поля, а затем курс инъекций бийохинола (40 мл).

За время пребывания в клинике больная потеряла в весе 12 кг, прекратились припадки, нормализовался ночной сон, исчезла сонливость днем, побледнели дистрофические полосы, не стало ощущения «дурной головы», пришли менструации, артериальное давление стало нормальным. Восстановился объем взора кверху.

Было рекомендовано дома принимать йодистый калий, повторить курс инъекций бийохинола, но больная не выполнила этого. Постепенно стала усиливаться выраженность дистрофических полосок, нарастала раздражительность и за 6 месяцев больная прибавила в весе 8 кг, прекратились менструации. Припадки не возобновились.

28/III 1958 г. больная вторично поступила в клинику ВИЭЭ. Жаловалась на боли в затылке и висках, внезапно обрывающиеся. Боли режущего характера в глазных яблоках. Рост 152 см, вес 125,5 кг. Пульс 92 в 1 мин. Артериальное давление 110/70 мм рт. ст. Правый зрачок непостоянно шире левого. Отмечается значительный парез взора кверху. Имеется парез мышц обеих плеч и бедер (кроме приводящих). Пальце-носовая проба неточно произ-



Водится правой рукой. Имеется гиперальгезия в зонах  $C_3$  и  $D_{11}$ ,  $D_{12}$ ,  $L_1$  справа,  $D_{12}$  и  $L_1$  слева. Отмечается гиперальгезия обеих стоп. Несколько болезненно давление на икроножные мышцы. Брюшные рефлексы умеренно снижены, больше — верхние, особенно левый. Рефлексы с дву- и трехглавой мышцей живые, левый — выше, коленные — живые, левый — выше, ахилловы — оба снижены, больше снижен правый. Симптом Маринеско—Радовичи — с обеих сторон. Хейлит. Был проведен повторный курс рентгенотерапии и курс инъекций пенициллина (9 млн. ЕД). За время лечения больная потеряла в весе 8 кг, прекратилась головная боль, исчезла жажда, уменьшилась боль в глазах и светобоязнь, значительно снизилась раздражительность. Неврологически: парез взора кверху, парез мышц плеч и бедер (кроме приводящих), гиперестезия в зонах  $C_3$ ,  $D_{11}$ — $L_1$ , незначительно — в зоне  $S_{1-5}$ . С обеих сторон — симптом Маринеско—Радовичи.

Заключение: при первом поступлении имелся синдром органического поражения головного мозга, клинически проявившийся в рассеянной церебральной симптоматике, поражении среднего мозга (паралич взора кверху) и своеобразным синдромом гипоталамического характера, состоящим из ожирения, артериальной гипертензии, нестойкого оволосения лица по мужскому типу, дистрофических полос и амепорей, сегментарной гиперальгезии. Наблюдались *petit mal*. Лечение (рентгенотерапия плюс бифохинол) быстро привело к значительному улучшению. Рецидив болезни уступил рентгенотерапии с последующим курсом инъекций пенициллина со стрептомицином.

Больной А. К., 41 года (рис. 57). Обратился в поликлинику ВИЭЭ 21/1 1961 г. с жалобами на полноту, боли в разных местах головы. Рос и развивался нормально. Не болел. Женат, имеет сына. Полнеет постепенно с 27 лет, после брюшного тифа. С 39 лет перестал прибавлять в весе. За 12 лет прибавил в весе 50 кг. Аппетит не повышен. Больной выпивает один раз в неделю 200—300 г водки.

Объективно: рост 170 см, вес 128 кг. Артериальное давление 150/85 мм рт. ст. Парез взора кверху. Симптом Кернига с обеих сторон. Легкий парез сгибания бедер. Гиперальгезия в виде пояса на уровнях  $C_3$ ,  $D_{12}$ ,  $S_{3-5}$ . Заторможены коленные рефлексы. Диагноз: остаточные явления энцефалита, мезэнцефально-гипоталамический синдром.

Больной Г. Б., 24 лет. Обратился в поликлинику ВИЭЭ 16/V 1961 г. с жалобами на боль в висках без тошноты и рвоты, избыточную полноту, значительную сонливость днем при хорошем ночном сне, повышенный аппетит и жажду. Рос и развивался нормально. Перенес пневмонию, в 1958 г. — субтотальную резекцию щитовидной железы по поводу тиреотоксикоза. Женат, имеет одного ребенка. Употреблял спиртные напитки в большом количестве до 21 года, в последние годы — один раз в неделю по поллитра водки.

Настоящее заболевание: в 1957 г. (в возрасте 20 лет) было обнаружено увеличение щитовидной железы при удовлетворительном общем состоянии. Артериальное давление было 160/100 мм рт. ст. Лежал в больнице, лечили микродозами йода, симптоматическими средствами по поводу артериальной гипертензии. Постепенно стали беспокоить учащенное сердцебиение, шум в голове, боль в висках. Щитовидная железа была увеличена до IV—V сте-





57. Больной А. К., 41 года. Ожирение при гипоталамо-мезэнцефальном синдроме.

пении. После субтотальной резекции самочувствие стало лучше. Артериальное давление 125/80 мм рт. ст. С 1959 г. стал заметно полнеть, с 80 кг вес дошел до 112 кг, появились повышенная физическая утомляемость, раздражительность, тахикардия. К врачу обратился только в мае 1961 г.

Объективно: рост 177 см, вес 106,8 кг. Псориаз. Угревая сыпь. Дистрофические полосы на животе и бедрах. Цианоз кожи ягодиц. Пульс 76 в 1 мин. Артериальное давление 160//100 мм рт. ст. Щитовидная железа не увеличена. Нервная система: парез взора кверху, гиперальгезия в зонах  $C_3$ ,  $D_4$ ,  $D_{10-12}$ ,  $S_{1-5}$ . Коленные рефлексы заторможены. Консультация окулиста: острота зрения каждого глаза с коррекцией 1,0. Преломляющие среды прозрачны. Глазное дно: артерии несколько уже нормы. Внутриглазное давление нормально. Рентгенограмма турецкого седла — без патологии. Кровь и моча — без патологии. Заключение: возникшее в молодом возрасте повышение артериального давления, ожирение, дистрофические полосы, цианоз кожи ягодиц, угревая сыпь, парез взора кверху, сегментарная гиперальгезия, повышенный аппетит и жажда составляют мезэнцефально-гипоталамо-спинальный синдром. Не исключается, что в дальнейшем он будет развиваться по типу болезни Иценко—Кушинга. Рекомендуются курс противовоспалительной рентгенотерапии с последующим курсом инъекций пенициллина (10 млн. ЕД) со стрептомицином (5 млн. ЕД).

После  
по прове  
ное улуч  
на осмот  
Вес 99,4  
Меньше  
стрии ст  
альное  
120/80 мм  
шенными  
стороны  
же, что  
курс ин  
сульфата  
рез день  
противов  
(через о

У  
ожирен  
описан  
ми. У с  
двустор  
дящей  
больны  
вожда  
темы, н  
фально

Боль  
21/VI 195  
дель у  
С 2 лет  
В возраст  
еся рвот  
правиль  
кое ско  
почти от  
улыбке  
клопещ  
ахиллов  
слева. С  
молтр ок  
Глазное  
глаз. Ди

Ож  
стволо  
зации  
при оч  
у набл  
11 Зака



После того как это лечение было проведено, наступило заметное улучшение. Больной явился на осмотр повторно 23/III 1962 г. Вес 99,4 кг (потерял в весе 7,4 кг). Меньше стала головная боль, стрии стали бледными. Артериальное давление снизилось до 120/80 мм рт. ст. Остаются повышенными аппетит и жажда. Со стороны нервной системы — то же, что и ранее. Был проведен курс инъекций 25% раствора сульфата магния — по 10 мл через день. Дан совет продолжать противовоспалительное лечение (через определенные периоды).



58. Больная Ф. Ф., 8 лет. Ожирение при энцефалите ствола.

У единичных больных ожирение не сопровождалось описанными выше признаками. У одной больной имелся двусторонний паралич отводящей мышцы глаза, у 2

больных он был односторонним, причем у обоих сопровождался и другими признаками поражения нервной системы, но не связанным с гипоталамической или мезэнцефальной его локализацией.

Больная Ф. Ф., 8 лет (рис. 58). Родители больной обратились 21/VI 1951 г. по поводу ее ожирения, косоглазия. В возрасте 6 недель у ребенка впервые было отмечено косоглазие обоих глаз. С 2 лет девочка стала полнеть. Аппетит был «очень хорошим». В возрасте 5 лет перенесла какое-то заболевание, сопровождавшееся рвотой. Объективно: рост 117 см, вес 32 кг. Девочка спокойна, правильно отвечает на вопросы. Правый зрачок шире левого. Резкое сходящееся косоглазие обоих глаз. Движения глаз кнаружи почти отсутствуют, в движении кверху отстает правый глаз. При улыбке и оскаливании — отставание справа. Незначительное отклонение языка вправо. Коленные рефлексы живые, выше слева, ахилловы — живые, выше справа, периостальные — живые, выше слева. Симптомы Майера и Якобсона — Ласка с обеих сторон. Осмотр окулиста: острота зрения правого глаза 0,9, левого — 0,8—0,9. Глазное дно нормально. Парез наружной прямой мышцы обоих глаз. Диагноз: остаточные явления энцефалита.

Ожирение может возникнуть и при разных очагах стволовой локализации, например при бульбарной локализации у больного, описанного А. М. Гринштейном, или при очагах на уровне варолиева моста и среднего мозга у наблюдавшихся нами больных.





59. Больной Г. К., 19 лет. Ожирение при энцефалите ствола.

Больной Г. К., 19 лет (рис. 59). Обратился в поликлинику ВПЭО 10/II 1958 г. с жалобами на полноту, «разламывающие» боли во всей голове. Родился со сходящимся косоглазием. Ходить стал с 3 лет. В возрасте 10 лет получил огнестрельное ранение лица. С тех пор стал полнеть. Через 7 лет, в 1956 г., весил 136 кг. Учиться пошел поздно в связи с дебильностью. Учился 7 лет, окончил 7 классов. Учился посредственно. Аппетит хороший, жажды нет.

Объективно: рост 161 см, вес 140 кг, окружность черепа 59 см. Багрового цвета дистрофические полосы в подмышечной области с обеих сторон, на животе, ягодицах. Общее резкое ожирение, угревая сыпь. Артериальное давление 100/60 мм рт. ст. Резкое сходящееся косоглазие обоих глаз, больше правого, движение правого глаза кнутри отсутствует, левого — в незначительном объеме. Взор кверху — в полном объеме. Парез сгибания, разгибания, отведения бедер.

Консультация окулиста: острота зрения правого глаза 1,0, левого — 0,9. Глазное дно: височная часть соска зрительного нерва правого глаза сероватого цвета (возможно, остаточные явления перенесенного неврита зрительного нерва).

Диагноз: остаточные явления органического поражения головного мозга внутриутробного характера. Мезэнцефально-гипоталамо-спинальный синдром. Подозрение на гидроцефалию.



Мы наблюдали ожирение у больных, у которых имелся паралич отводящей мышцы одного или обоих глаз без сопутствующих признаков, типичных для поражения мезэнцефальной или диэнцефальной областей. В таких случаях можно предположить проводниково-диэнцефальные нарушения. Следует учесть еще и то, что мы нередко видим больных, у которых энцефалит или травма головы имели место много лет назад и некоторые симптомы болезни могли исчезнуть под влиянием лечения. Таким образом, некоторых больных мы можем с уверенностью отнести к той или иной группе заболеваний, в то время как других — только с относительной вероятностью. У одной больной ожирение возникло на фоне грубого органического поражения головного мозга. У нее был гемипарез, выявлялись двусторонние патологические рефлексы, наблюдались эпилептиформные припадки и слабоумие. Естественно, разные симптомы заболевания, например гемиплегия, ожирение и слабоумие, были связаны у этой больной с разными очагами.

Больная Э. Л., 21 года. Обратилась в поликлинику ВИЭЭ 7/VII 1962 г. с жалобами на ожирение, ноющие боли в области лба и передней части темени, сопровождающиеся тошнотой, головокружение, слабость, боли в спине и ногах, снижение аппетита. Роды и развивалась нормально. Перенесла в детстве бронхоаденит, малярию, ангину с частыми обострениями, а в возрасте 21 года — тонзиллектомию, в возрасте 15 лет — аппендэктомию, с 18 лет до 21 года — хронический холецистит с обострениями. Менструации — с 14 лет, регулярно. Замужем с 18 лет. Имела одну беременность, роды.

Настоящее заболевание: в возрасте 19 лет, через 3 месяца после родов, которые протекали без осложнений, больная начала резко полнеть и за один год прибавила 54 кг, удвоив свой вес (до этого весила 56 кг). Более полугода была на диете, 2 раза в неделю устраивала разгрузочные дни, занималась лечебной физкультурой. Кроме того, в больнице было проведено лечение грацидином (50 таблеток) и дексфенметразином (40 таблеток). Все эти мероприятия не оказали никакого эффекта, больная совершенно не теряла в весе. В то же время по справке больницы «в ближайшее время после тонзиллэктомии убавила в весе 14 кг».

Объективно: рост 156 см, вес 113,5 кг. Ожирение равномерное. На животе, предплечьях и бедрах имеются дистрофические полосы розового цвета. Нервная система: повышенная раздражительность, обидчивость, слезливость. Ночной сон поверхностный, днем — сонливость. Неврологически: легкий птоз верхнего века левого глаза без компенсаторного наморщивания. Гиперальгезия в зонах C<sub>3</sub>, D<sub>4</sub>, D<sub>10-12</sub>, S<sub>1-5</sub>. В остальном — без отклонений. Рентгенограмма турецкого седла — без отклонений.

Диагноз: хронический энцефалит на фоне часто рецидивирующей ангины с последующей тонзиллэктомией, после родов — гипо-



таламо-спинальный синдром. Предпринята рентгенотерапия противовоспалительными дозами, затем проведен курс инъекций пенициллина (10 млн. ЕД) и стрептомицина (5 млн. ЕД).

15/II 1963 г. больная явилась повторно в поликлинику ВИЭЭ. После проведенного лечения наступило значительное улучшение самочувствия, прекратились головные боли. Вес 97 кг. В мае 1963 г. больная сообщила, что потеряла еще 2 кг.

Следовательно, страдавшая диэнцефальной формой ожирения больная, на вес которой не влияли ограниченная диета, грацидин и другие медикаменты, потеряла 18,5 кг в результате противовоспалительной терапии, а до этого потеряла еще 14 кг после тонзиллэктомии.

Таким образом, патологическое ожирение отмечалось у обследованных нами больных при разной локализации очага в головном мозге, чаще всего в среднем мозге, варолиевом мосту и особенно в гипоталамической области. У некоторых больных наблюдалось сочетание признаков поражения диэнцефальной и мезэнцефальной области или области варолиева моста либо отмечалась рассеянная симптоматика с указанием на поражение ствола головного мозга.

И. И. Русецкий наблюдал больную, у которой ожирение развивалось при опухоли в области второго шейного сегмента спинного мозга. Он предполагает, что в генезе ожирения в данном случае имела значение водянка III желудочка. Не отрицая возможности возникновения водянки III желудочка при опухолях шейного отдела спинного мозга, мы должны все же подчеркнуть, что ожирение наблюдается не только при опухолевых процессах в шейном отделе спинного мозга, но и при воспалительных процессах, не сопровождающихся водянкой III желудочка вторичного характера. Это заставляет допустить возможность поражения проводников, идущих от гипоталамических центров к тканям через шейным отдел спинного мозга.

В пользу подобной возможности говорят и наблюдения ряда авторов (см. у В. Л. Бедер и С. М. Лейтеса). Это имеет принципиальное значение и особенно интересовало нас потому, что мы тоже наблюдали больную, страдавшую экстрamedулярной опухолью на уровне С<sub>3</sub>. У этой больной имелось резко выраженное ожирение. Наконец, в эксперименте ожирение конечности возникало при перерезке сепалищного нерва.

Все эти данные говорят о том, что гипоталамические центры имеют, вероятно, очень большое, а может быть ос-



новное значение в регуляции жирового обмена. Поражение первой системы на разных уровнях может сказаться и на состоянии жирового обмена. При очагах в гипоталамической области ожирение сопровождается парезами мышц проксимального отдела конечностей и гиперальгезией сегментарного характера. При локализации поражения в среднем мозге нередко возникает парез взора кверху, который может сочетаться с признаками поражения глазодвигательного нерва или его ядра. При поражении варолиева моста ожирение сопровождается недостаточностью VI или VII черепных нервов или их ядер, очаги в шейном отделе спинного мозга характеризуются отсутствием ствольных симптомов и появлением спинальных.

Тип ожирения зависит от локализации процесса. Создается впечатление, что ожирение всего тела может возникнуть при поражении любого из перечисленных выше отделов, в то время как адипозо-генитальная дистрофия или болезнь Иценко — Кушинга с характерной для них избирательностью ожирения возникает только при заинтересованности гипоталамической области, что определяет также сочетание ожирения с аменореей, артериальной гипертензией, дистрофическими нарушениями и др. Частичное или парциальное ожирение, например целой конечности либо ее части, может возникнуть при очагах в пограничном стволе или, как известно из литературы, при поражении периферических нервов, например седалищного.

Как мы уже говорили выше, большинство больных обращаются к врачу в стадии значительно выраженного ожирения.

Во всех случаях назначаемое по поводу ожирения церебрального генеза лечение должно быть индивидуализированным и комплексным. Уже сам факт обращения больного к врачу имеет немаловажное значение, поскольку в большинстве случаев меняется отношение больных к питанию, они начинают следить за своей диетой, заниматься спортом. Однако, не придавая медикаментозной терапии абсолютного значения, мы обязательно проводим ее всем больным. Обычно назначается противовоспалительная терапия: рентгенотерапия (но не у детей), пенициллин, стрептомицин, тетрациклин, норсульфазол, уротропин, биохинол. Обычно подбирается та или иная комбинация противовоспалительного лечения, которая нередко сочетается с назначением препаратов, имеющих противоотечное дей-



стве, нередко накапливается глютаминовая кислота. В результате всех этих мероприятий, даже при тяжелом, далеко зашедшем процессе, наблюдаются отчетливые признаки улучшения: исчезает головная боль, уменьшаются аппетит и жажда, уменьшается или прекращается нарастание жира, часть больных теряют в весе, происходит побледнение дистрофических полос, нарастание силы конечностей.

Совершенно естественно, что эти результаты не могут быть объяснены только диетическими мероприятиями, бесспорно здесь играет роль и противовоспалительное лечение.

Возникает вопрос, почему противовоспалительное лечение оказывает эффект у больных, у которых воспалительный процесс имел место задолго до лечения. Это понятно не всегда. Проще обстоит дело у больных, страдающих поражением нервной системы на фоне хронической инфекции (туберкулез, сифилис, бруцеллез, гнойный остеомиелит, рецидивирующее рожистое воспаление, гнойные поражения носоглотки, гинекологические заболевания). В этих случаях можно допустить, что процесс в нервной системе носит отраженный характер и что под влиянием хронического очага тяжелого заболевания вне нервной системы в ней возникает вяло текущее воспаление — серозный асептический менингоэнцефалит или инфекционно-токсическая энцефалопатия, или состояние аллергического характера с отеком, набуханием, повышенной проницаемостью сосудов, особенно резко сказывающейся там, где сильно разветвленная сосудистая сеть совпадает с насыщенностью данной области клеточными элементами, как это имеет место в гипоталамусе (Н. И. Гращенков, 1959). Остается фактом улучшение состояния у большинства наблюдавшихся нами больных ожирением. Не всегда это происходит сразу после первого курса лечения. Иногда приходится проводить повторные курсы или менять лечебные средства.

При оценке результатов лечения следует учесть, что увеличение роста неизбежно влечет за собой нарастание веса тела. Снижение веса при наличии увеличения роста особенно показательно.

Таким образом, представленные материалы позволяют выделить четыре локализации поражения мозга, при которых может развиваться ожирение. По общепринятому мнению, жировой обмен связан в основном с функцией гипо-



таламуса. Однако ожирение может развиваться при поражении не только самого гипоталамуса, но и путей, идущих от него через ствол головного мозга и спинной мозг к тканям. Топическая диагностика поражения здесь обычно возможна. Ниже приведены особенности клиники при разной локализации процесса.

**1. Гипоталамический тип ожирения.** Ожирение может здесь быть как общим, так и преимущественно локальным, например по типу адипозо-генитальной дистрофии или по типу болезни Иценко—Кушинга, которые отличаются и по локализации отложения подкожного жира и по его консистенции. Однако при так называемом ожирении церебрального генеза, когда ожирение является главным, основным симптомом, оно бывает только общим, хотя в некоторых случаях более резко выражено на животе и бедрах. У больных этой группы часто повышен аппетит. Нарушения сна наблюдаются здесь редко. Из других явлений отмечается парез мышц плеч, чаще бедер, еще чаще — сегментарная гиперальгезия на уровнях  $C_3$ ,  $D_4$ ,  $D_{10-12}$ ,  $S_{1-5}$ . Очень часто, в основном у детей, наблюдается общий, толчкообразный, обычно довольно мелкий гиперкинез, особенно при напряжении мышц, например при вытянутых вперед руках. Часто имеются дистрофические полосы. Редко повышается артериальное давление.

**2. Мезэнцефальный тип** характеризуется диффузным ожирением, параличом взора кверху. Здесь не наблюдается проксимальных парезов, зон гиперальгезии, гиперкинезов, дистрофических полос. К этой группе ожирения мы могли отнести только 8 больных. Малочисленность больных не позволяет делать выводы, но мы должны все же отметить, что в отличие от гипоталамической группы здесь повышение артериального давления было частым (у 6 больных), а повышенный аппетит наблюдался редко (у 2 больных).

**3. При смешанном типе** имеется паралич взора кверху в сочетании с какими-нибудь явлениями, типичными для гипоталамической локализации поражения, а также другими симптомами поражения ствола головного мозга, например парезами мимической и глазодвигательной мускулатуры и др.

**4. Спинальный тип.** По данным литературы, при поражении шейного отдела спинного мозга может развиваться ожирение. Мы наблюдали только одну такую больную. Ожирение было значительным и общим, имелся спастичес-



кий тетрапарез с соответствующими нарушениями чувствительности и не было стволовых явлений.

Что касается этиологии, то основное место здесь занимают инфекции. Это вполне понятно при учете реактивности головного мозга, особенно гипоталамуса (Н. И. Гращенков, 1956). Чрезвычайно важно знать, что даже у болеющих давно, на протяжении нескольких лет, противовоспалительное лечение может оказать хороший эффект. Возможно, это объясняется тем, что при хронических, особенно при так называемых дремлющих инфекциях, например таких, как ревматизм, остеомиелит, рожистое воспаление, в головном мозге могут возникать разнообразные аллергические реакции, нарушения ликворообращения, серозное асептическое воспаление. При этом противовоспалительная терапия направлена непосредственно на основной, первичный очаг инфекции, благодаря чему устраняется фактор, вредоносный для нервной системы. Принимая во внимание частоту отека головного мозга и его оболочек при разного рода экстра- и интрацеребральных процессах, следует считать противоотечную и десенсибилизирующую терапию оправданной и показанной при ожирении церебрального генеза.

При назначении диеты надо проявлять особую осторожность в отношении детей. Необходимо помнить, что им следует не только потерять в весе, но еще и расти и развиваться, а для этого необходимы и белки, и жиры, и углеводы, и витамины. Абсолютная необходимость прогулок и игр на свежем воздухе ставит иногда вопрос о временном уменьшении или даже прекращении некоторых дополнительных занятий (например, музыкой в случаях, когда она не будет являться профессией больного).

Лечение же будет тем успешнее, чем раньше оно начато. Следует обращать особое внимание на психику этих детей. Очень полезны психотерапевтические беседы с подчеркиванием того, что для человека основным является интеллектуальное развитие, а не внешность и т. п.

Айзе  
с  
Арго  
I  
Баби  
в  
ж  
19  
Бара  
то  
ло  
Бедер  
ф  
об  
Бедер  
С  
Богдо  
фа  
с.  
Бокш  
пр  
во  
110  
Брани  
V  
с.  
Бресл  
во  
ти  
(Бурд  
ki  
Вайнб  
обл  
Вальш  
же  
стр  
ник  
Васюк  
М.,  
Вейн  
тала  
пота  
Вейн  
при  
тол.



## Литература

- Айзенштейн Ф. А. Патологическая анатомия центральной нервной системы при тиреотоксикозе. Дисс. канд. М., 1964.
- Архангельский В. А. Экзофтальмы при диэнцефалитах. Труды I МОЛМИ, 1964, т. 32, с. 180—200.
- Бабичев В. Н. Электрофизиологическая характеристика передачи возбуждения в симпатических ганглиях при различном содержании гормонов щитовидной железы в крови. Дисс. канд. Л., 1965.
- Баранов В. Г. Роль центров нервной системы в патогенезе тиреотоксикозов. В кн.: Труды института физиологии им. И. П. Павлова. 1954, т. 3, с. 565—575.
- Бедер В. Л. О неврологическом генезе локальных жировых дистрофий и нарушении центральной нервной регуляции жирового обмена. Совр. психоневрол., 1929, № 6—7, с. 473—500.
- Бедер В. Л. К вопросу об ожирении при цервикальных очагах. Совр. психоневрол., 1933, № 6, с. 73.
- Богданович Ю. И., Гольдельман М. Г., Сайфулина М. Г. Диэнцефальная патология при глаукоме. Вестн. офтальмол., 1964, № 5, с. 39—44.
- Бокштейн А. Ф. О неврологических показаниях к операциям на придаточных пазухах носа при риногенных внутричерепных воспалительных заболеваниях. Клин. мед., 1967, № 9, с. 108—110.
- Браниш Р., Хаяши К., Хаяши И. Рефераты секционных сообщений V Международного биохимического конгресса. Т. 1, М., 1961, с. 527.
- Бреславский А. С., Тихонова Е. П., Медреш Э. И. О возможности возникновения клинических форм экзофтальма без участия тиреотропного гормона. Офтальмол. ж., 1962, № 7, с. 423.
- (Бурденко Н. Н., Могильницкий Б. Н.) Burdenko N., Mogilnitski B. Z. ges. Neurol. Psychiat., 1926, 103, 42.
- Вайнберг И. С. Материалы к семиологии поражений подбугровой области. Л., 1940.
- Вальшонок О. С. Вегетативные синдромы при сосудистых поражениях головного мозга в клинике и эксперименте. В кн.: Расстройства мозгового кровообращения (в неврологической клинике). Киев, 1965, с. 49—59.
- Васюкова Е. А. (ред.). Церебрально-гипофизарные заболевания. М., 1952.
- Вейн А. М. Вопросы клиники, классификации и диагностики гипоталамических расстройств. В кн.: Физиология и патология гипоталамуса. М., 1966, с. 38—43.
- Вейн А. М. и Мальцина В. С. К анализу супраспинальных влияний при поражении структур ствола головного мозга. Ж. невропатол. и психиатр., 1968, № 12, с. 1796—1801.



- Виленина А. Я. Особая форма глаукомы при воспалительных заболеваниях дienceфальной области. Труды Всесоюзного совещания глазных врачей. М., 1958, с. 46.
- Гейманович А. П. Об одностороннем базедовическом экзофтальме. Труды Украинского психоневрологического института, 1928, т. V.
- Гращенко Н. И. Межнейронные аппараты связи — синапсы и их роль в физиологии и патологии. Минск, 1948.
- Гращенко Н. И. К вопросу о характеристике патологических процессов, возникающих вследствие поражений дienceфальной области мозга. Тер. арх., 1956, № 1, с. 1—12.
- Гращенко Н. И. Гипоталамус. М., 1964.
- Гринштейн А. М. Об ощущении голода. Врач. дело, 1925, № 1—2, с. 84—90.
- Гринштейн А. М. Жировой обмен и нервная система. Врач. дело, 1925, № 24—26, с. 1874—1877.
- Гринштейн А. М. Проблема трофической иннервации. Сов. психоневрол., 1934, № 6, с. 11—17.
- Гринштейн А. М. Висцеральные функции головного мозга. Ж. невропатол. и психиатр., 1945, № 3, с. 11—16.
- Гринштейн А. М. Пути и центры нервной системы. М., 1946.
- Давиденков С. И. О влиянии частичной стромэктомии на психомоторные кататонические явления. Совр. психиатр., 1911, янв. — февр., с. 51—60.
- Дразнин Н. М., Тихонова А. П. Некоторые данные о функциональных взаимоотношениях между центральной нервной системой и щитовидной железой. В кн.: Совещание по проблеме кортикальной регуляции желез внутренней секреции. Л., 1953, с. 31—33.
- Дурдуфи Г. И. По поводу учения о базедовой болезни. Дисс. докт. СПб., 1887.
- Ерузалимчик Х. И. Клиника поражений соматической и вегетативной нервной системы при огнестрельных поражениях грудной клетки. Дисс. докт. М., 1948.
- Зайратьянц В. Б. Патологическая анатомия болезни Иценко—Кушинга. Дисс. докт. М., 1968.
- Лукомский М. А. Барабанные пальцы. БМЭ, 1957, т. 3, с. 406.
- Пбн Сина Абу Али (Авиценна). Канон врачебной науки. Изд. АН Узбекск. ССР, 1958, кн. III, т. 1, с. 253—255.
- Ильина Н. А. Пароксизмальная миоплегия. Дисс. докт., 1967.
- Иргер П. М., Корейша Л. А. Динамика экзофтальма при опухолях задней черепной ямки. Вопр. нейрохир., 1961, № 1, с. 13—16.
- Пенатков В. Я. Нарушения рефлекторной деятельности спинного мозга при экспериментальном тиреоидиновом токсикозе. Дисс. канд. М., 1971.
- Иценко Н. М. К клинике и патогенезу центрально-вегетативных синдромов в связи с учением о межучочно-гипофизарной системе. Воронеж, 1946.
- Кассиль Г. Н. Нейро-эндокринно-гуморальные взаимоотношения при поражениях дienceфальной области. В сб.: Физиология и патология дienceфальной области. Изд. АН СССР. М., 1963, с. 289.
- Кассирский И. А., Милевская Ю. Л. Очерки современной клинической терапии. Ташкент, 1966.
- Кахана М. С. Патифизиология гипоталамуса. Кишинев, 1961.



- Копелович М. А., Тихонова Е. П.* Вопросы клиники и дифференциальной диагностики межзачаточной-гипофизарных форм ожирения. Пробл. эндокринол. и гормонотер., 1959, № 4, с. 75—80.
- Корейша Л. А.* К физиологической роли нервов югуларис и симпатикус в иннервации внутриорбитальных мышц. Вопр. нейрохир., 1960, № 3, с. 31—37.
- Краснов М. Л., Свядош Б. П.* Прогрессирующий злокачественный экзофтальм. Вестн. офтальмол., 1960, № 4, с. 3—11.
- Кроль М. Б.* Невропатологические синдромы. М., 1936.
- Лейтес С. М.* Физиология и патология жировой ткани. М., 1954.
- Лещенко Г. Д.* Некоторые клинические особенности инфекционных диэнцефалитов. Врач. дело, 1951, № 9, с. 98—102.
- Лиманова Е. Е., Буловская Л. И., Дильман В. М.* Торможение действия экзофтальмического фактора анагормоном. Бюлл. эксперим. биол. и мед., 1967, № 1, с. 16—17.
- Лисица Ф. М.* Трофические функции мозжечка. Невропатология и психиатрия, 1938, т. 7.
- Литвак Л. Б.* Расстройства чувствительности. В кн.: Руководство по неврологии. Т. II. М., 1962, с. 9—88.
- Литвак Л. Б.* Вопросы локализации нарушения функций двигательного анализатора. Ж. невропатол. и психиатр., 1966, № 12, с. 1745—1751.
- Маргулис М. С.* Инфекционные заболевания нервной системы. Руководство по неврологии. Т. V, в. 2, М., 1940.
- Маркелов Г. П.* Заболевания вегетативной нервной системы. Киев, 1948.
- Меркулов П. Н., Медреш З. П., Тихонова Е. П.* Клиника злокачественного экзофтальма. 14-я научная сессия УкрНИИ глазных болезней им. Л. Л. Гиршмана. Харьков, 1961, с. 103.
- Милку Ш.* Терапия эндокринных заболеваний. Бухарест, 1962.
- Минор В. Л.* Исследование потоотделения йодно-крахмальным методом при нервных заболеваниях и в норме. Дисс. докт. Ташкент, 1944.
- Минор Л. С.* О полипатиях и комбинозах при базедовой болезни. Неврология, 1919, 1, 1, с. 1—13.
- Минор Л. С.* Новые наблюдения над типом долголетия и многодетности у страдающих наследственным трясением. Юбилейный сборник А. М. Гринштейна. Харьков, 1936, с. 21—26.
- Минц А. Я., Пенек Н. В., Бурлай Г. С.* К вопросу о церебральном генезе экзофтальма. Клин. мед., 1958, № 9, с. 35—40.
- Михеев В. В.* Нейроревматизм. М., 1960.
- Могильницкий Б. П.* Введение в патологическую анатомию и патологию вегетативной нервной системы. М., 1941.
- Модель М. М., Симсон Т. П.* Нервно-психические нарушения при корп. М., 1952.
- Мурагов В. А.* Вторичные перерождения при очаговых страданиях коры. Дисс. докт. М., 1893.
- Нарычев А. А.* Токсический зоб. Дисс. докт., 1967.
- Николаев О. В.* К вопросу о сегментарной вегетативной иннервации желудочно-кишечного тракта. Ж. совр. хир., 1928, № 4, с. 705—709.
- Огородова Н. Н.* Состояние скелетной мускулатуры при токсическом зобе. Дисс. канд. М., 1968.
- Пантилеева В. М.* Влияние повреждения гипоталамуса на внут-



- риглазное давление. Ученые записки Ин-та им. Гельмгольца. Вып. 10, 1964, с. 97—109.
- Перельман Л. Б., Роговер А. Б., Гехт Б. М. Сочетание миопатии с миастенией и синдромом Иценко—Кушинга. В сб.: Сосудистые и инфекционные заболевания нервной системы и дисэнцефальные формы патологии. М., 1959, с. 248—257.
- Пинес Л. Я. Нервная система и эндокринные железы. Л., 1932.
- Пинес Л. Я. Центральные отделы вегетативной нервной системы. В кн.: Руководство по неврологии. Т. 1, кн. 2, 1957, с. 516—610.
- Постолов М. П. Изменения в некоторых внутренних органах при травмах спинного мозга. Медгиз, Узбекс. ССР, 1963.
- Преображенский Б. С., Попова Г. Н. Ангина, хронический тонзиллит и сопряженные с ним заболевания. М., 1970.
- Рапопорт М. Ю. Неврологическая диагностика опухолей височных долей. М., 1948.
- Ратнер Я. А. Дисэнцефальная недостаточность и эндокринные железы. Медико-биол. ж., 1925, № 1—2, с. 47—58.
- Севостьянова Г. А. Клинико-физиологический характер некоторых форм дисэнцефальной патологии. Дисс. канд. М., 1955.
- Слонимская В. М. Варианты подкоркового вегетативного синдрома. Врач. дело, 1948, № 9, с. 795—801.
- Сентагоган, Флерко, Меш, Халас. Гипоталамическая регуляция передней части гипофиза. Будапешт, 1965.
- Сеченов И. М. О механизмах в головном мозгу лягушки, угнетающих рефлексы спинного мозга. В кн.: Физиология нервной системы. Вып. III, кн. 1. М., 1952, с. 52—60.
- Сперанский А. Д. Элементы построения теории медицины. Изд. ВИАЭ. Москва, 1937.
- Тараканов Е. И. Нейросекреция гипоталамуса в норме и патологии. Ж. невропатол. и психиатр., 1961, № 5, с. 713—724.
- Тонких А. В. Гипоталамо-гипофизарная область и регуляция физиологических функций организма. М., «Наука», 1965.
- Троицкий П. В. К вопросу о патогенезе базедовой болезни. СПб., 1900.
- Успенская В. Э. Базедовизм центрального происхождения. Вестн. эндокринол., 1934, № 3—6, с. 365—369.
- Фаликов С. М., Гельфанд В. Б. Электроэнцефалитическая характеристика поражений дисэнцефальной области и ствола мозга, сопровождающихся прогрессирующим экзофтальмом. Ж. высш. нерв. деят., 1964, в. 4, 229—238.
- Фольб И. Л. Мышечные нарушения при тиреотоксикозе в свете некоторых биохимических показателей и данных электромиографии. Дисс. канд., 1964.
- Фридберг Д. И. О патогенезе экзофтальма и его диагностическом значении. Пробл. эндокринол. и гормонотер., 1956, № 4, с. 3—17.
- Фридберг Д. И. Неврологический анализ тиреотоксикоза. М., Медгиз, 1961.
- Фридберг Д. И. Неврологические нарушения при болезни Иценко—Кушинга. В сб.: Церебрально-гипофизарные заболевания. М., 1965, с. 16—28.
- Фридберг Д. И. Клиническая характеристика ожирения церебрального генеза. Пробл. эндокринол. и гормонотер., 1965, № 2, с. 3—8.
- Фридберг Д. И. О некоторых механизмах в патогенезе пароксизмальных миоплегий. В сб.: Вопросы практической хирургии в пограничных областях. М., 1966, с. 192—198.



Фридберг Д. И. Межуточнo-гипофизарные синдромы первично-церебрального генеза у детей. *Вопр. охр. мат.*, 1967, № 12, с. 23—27.

Фридберг Д. И., Витинг А. И. Неврологические клинико-анатомические параллели при болезни Иценко—Кушинга. Годичная научная сессия ВИАЭ, 1961, с. 84—85.

Фридберг Д. И., Зарубина Н. А. Состояние нервной системы при церебрально-гипофизарном нанизме. *Ж. невропатол. и психиатр.*, 1970, № 9, с. 1322—1325.

Фридберг Д. И., Витинг А. И. Неврологические клинико-анатомические параллели при болезни Иценко—Кушинга. *Ж. невропатол. и психиатр.*, 1969, № 9, с. 1342—1348.

Фридберг Д. И. Диффузный токсический зоб, сочетающийся со злокачественным экзофтальмом. *Хирургия*, 1971, № 11, с. 12—16.

Футер Д. С. Эволюция учения об энцефалите. *Клин. мед.*, 1964, № 9, с. 5—13.

Хавин И. Б. В кн.: Руководство по клинической эндокринологии. М., 1958, № 3, с. 96—97.

Хондкармян О. А., Хван Л. М., Серебрякова Н. Н., Руденский Е. Г. Поствакцинальное поражение нервной системы. *Ж. невропатол. и психиатр.*, 1961, № 3, с. 359.

Цукер М. Б. Введение в невропатологию детского возраста. М., 1970.

Членов Л. Г., Водогинская С. В. К вопросу об интраталамической топике чувствительности. *Ж. невропатол. и психиатр.*, 1928, № 5,—6, с. 538—545.

Четвериков Н. С. Заболевания вегетативной нервной системы. М., 1968.

Шапиро Я. Е. Эндокринное и церебральное истощение. М. — Л., 1941.

Шахламов В. А. Морфологические и гистохимические изменения в очаге септического воспаления яичников при экспериментальных воздействиях на кору больших полушарий головного мозга. Дисс. канд. М., 1959.

Шерешевский Н. А. Клиническая эндокринология. М., 1957.

Штульман Д. П. Злокачественный экзофтальм как дисэнцефальный синдром. Дисс. канд. М., 1961.

Шухгалтер И. А. Клиника, диагностика и хирургическое лечение злокачественного экзофтальма, сочетающегося с тиреотоксикозом. Дисс. докт. М., 1972.

Adams D., Purves H. D. The Role of Thyrotrophin in Hyperthyroidism and Exophthalmos. *Metabolism*, 1957, v. 6, p. 26—35.

Asboe-Hansen G., Webelius O. On the pathogenesis of circumscribed myxoedema. *Acta Endocrine Control* of 1960, April, p. 287.

Bartlett W. Serial measurements of exophthalmos in Graves disease. *Surg. Gynec. Obstet.*, 1962, v. 114, 2, p. 173—178.

Bates R. W., Albert A., Condliffe P. G. Absence of an exophthalmogenic substance in transplantable thyrotrophin producing tumors of the pituitary of mice. *Endocrinology*, 1959, v. 65, p. 860.

Campbell H. J., Eoyrs J. T. Influence of Hormones on the central nervous system. *Brit. med. Bull.*, 1965, N 1, p. 81—85.

Charcot J. Über die Basedow'sche Krankheit. Deutsche Ausgabe von S. Freund, 1886.



- Cushing H.* Basophyl adenomas of pituitary body and their clinical manifestations (pituitary basophylous). *Bull. J. Hopkins Hosp.*, 1932, 50, 137.
- Dobyns B., Steelman S.* The thyroid stimulating Hormone of the exophthalmos producing Substance. *Endocrinology*, 1953, v. 52, p. 705—711.
- Dobyns B. M., Wright A., Wilson L.* Assay of the Exophthalmos — Producing Substance in the Serum of Patients with Progressive Exophthalmos. *Clin. Endocrinol. Metabolism*, 1961, v. 21, N. 6, p. 648—663.
- Economo C.* Die Encephalitis letargica. Wien, 1917.
- Grabener E.* Über die Ätiologie, Symptomatologie sowie die konservativen Behandlungsergebnisse bei 334. Hypothyreotikern. *Der Internist*, 1960, N 11, s. 384—389.
- Greving R.* Beiträge Zur Anatomie der Hypophyse und ihrer Funktion Eine Faserbindung Zwischen Hypophyse und Zwischenhirnbasis. *Dtsch. Z. Nervenheilkunde*, 1926, 89, 127.
- (Jules M., Hollo Y.) Юлес М., Холло И.* Диагностика и патофизиологические основы невроэндокринных заболеваний. Изд. АН Венгрии. Будапешт, 1963.
- Karpluss I. P., Kreidl A.* Gehirn und Sympathicus. *Pflüg. Arch.*, 1927, Bd 215, S. 667—670.
- Kennedy G. C.* The hypothalamic control of food intake in rats. *Proc. roy. Soc. Med.*, 1950, v. 137, p. 535—549.
- Kinderen P. I., Houtstra-Lanz M., Schwarz F.* E.P.S. in Human Serum. *J. Clin. Endocrinol. and Metabolism*, 1960, v. 20, N 5, p. 712—719.
- Koningsberger V., der Kinderen P., Houstra-Lanz M., Schwarz F.* Studies on the isolation and characterization of exophthalmos-producing substance (EPS). *Acta Endocrinol.*, 1962, suppl. 67, p. 64.
- Kugelberg E.* Electromyograms in muscular disorders. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatr.*, 1947, v. 10, N. 1, p. 122—128.
- Leritt T.* The Thyroid. Livingstone Ltd. Edinburgh and London, 1954.
- Magoun H. W.* Caudal and cephalic influences of the brain stem: reticular formation. *Physiol. Rev.*, 1950, 30, p. 459—474.
- Milcu S. M., Augustin M.* Experimental research on endocrine Exophthalmos. The fourth international goiter Conference. London, July 5—8, 1960 *Excerpta medica. International Congress series*. N. 26, 1960.
- Milcu S., Brosteanu E., Ionescu B., Nicolescu-Catargi.* Consideratii supra modificarilor electroencephalographice in boala lui Basedow si hipertiroidism. *Endocrinologia*, 1956, anul. 1, p. 26—40.
- Mornex R., Thivolet J., Moulin G., Bansillon V.* Le syndrome «Myxoedema elephantiasque pretibiale exophthalmis — hypocratisme digitae» dans l'hyperthyroidie. *Lyn. med.*, 1965, 213, 23, 1675—1690.
- Müller R., Kugelberg E.* Myopathy in Cushing's Syndrome. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatr.*, 1959, v. 22, N 3, p. 314.
- Naffziger H. C.* Exophthalmos; some principles management from neurosurgical aspect. *Ann. J. Surg.*, 1948, Jan., 75, p. 25—41.
- Panter K.* Der Exophthalmus als diagnostisches Problem in der Neurologie. *Dtsch. Z. Neuvenheilk.*, 1960, Bd 180, H. 5, S. 471—489.
- Raab W.* Cerebrale Fettsucht nach Vaccinationsencephalitis. *Med. Klin.*, 1931, 27, S. 1760.



Ries W. Fettsucht. Leipzig, 1970.

Sattler H. Die Basedow'sche Krankheit. Leipzig, 1909—1910.

Schlesinger E., Schwarz F., der Kinderen P. I., Parren H. G., Verbiest H. Combined malignant exophthalmos of Graves disease and diabetic retinopathy, treated by hypophyseal stalk section. Acta endocrinol., 1964, v. 47, N 4, p. 542—548.

Schreier K., Spranger I. Die kindliche Fettsucht im Lichte der neueren Forschung. Stuttgart, 1961.

Schwarz F., der Kinderen P. I., Houstra-Lanz M. The Correlation between Endocrine Substance (EPS). Acta endocrinol., 1966, 51, p. 359—368.

Simchowioz T. Hystologische Veränderungen in Nervensystem bei experimenteller thyreotoxicose. Zbl. ges. Neurol. u. Psychiat., 1916, 31, 1—3.

Soffer L. I. e. a. Cushing's Syndrome. Am. J. Med., 1961, v. 30, N. 1, January, p. 129.

(Soffer L., Dorfman R., Gabrilove J.) Соффер Л., Dorfman P., Геб-  
рилов Дж. Надпочечные железы человека. М., 1966.

Werner S. C. Prednisone in emergency treatment of malignant Exophthalmos. Lancet, May, 1966, p. 1004—1007.

Wyrwicka W., Dobrzecka C. Relationship between feeding and satiation centers of the Hypothalamus. Science, 1960, v. 132, p. 805—806.



## Содержание

Предисловие . . . . .	3
Введение . . . . .	5
Нарушения со стороны нервной системы при межуточно-гипофизарных заболеваниях . . . . .	7
Неврологические и клинико-анатомические параллели при болезни Иценко—Кушинга и синдроме Кушинга . . . . .	44
Клинико-электроэнцефалографические и электромиографические параллели при гипоталамо-спинальном синдроме . . . . .	54
Энцефалит с синдромом злокачественного экзофтальма (экзофтальмический энцефалит) . . . . .	66
Неврологическая характеристика ожирения церебрального генеза . . . . .	143
Литература . . . . .	169

Фридберг Давид Иосифович

### Очерки клинической нейроэндокринологии

Редактор Р. И. Ермоленко  
Художественный редактор О. Л. Лозовская Корректор О. П. Зубарева  
Техн. редактор Н. И. Любковская Переплет художника О. В. Палеолог

Сдано в набор 29/III 1974 г. Подписано к печати 6/VI 1974 г. Формат бумаги 84×108/32 Печ. л. 5,5 (условных 9,24 л.) 10,78 уч.-изд. л. Бум. тип., № 1.  
Тираж 15 000 экз. МН-74. Цена 79 коп.

Издательство «Медицина». Москва, Петроверигский пер., 6/8.  
Заказ 441. Московская типография № 11 Союзполиграфпрома при государственном комитете Совета Министров СССР по делам издательств, полиграфии и книжной торговли. Москва, 113105, Нагатинская, 1.



• •	3
• •	5
Ю-ГН-	
• •	7
он бо-	
• •	44
риче-	
роме	54
(эк-	
• •	66
ьного	
• •	143
• •	169

П. Зубарева  
В. Палеолог  
Г. Формат бума-  
Бум. тип., № 1.  
й пер., 68.  
прома при 10су-  
издательств, по-  
гатиная, 1.



100 M. II 36







79 коп.

МЕДИЦИНА 1974



10791110-11